

Univerzita Karlova v Praze

1. lékařská fakulta

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví

Studijní obor: Nutriční terapeut



Beáta Bohnerová

Monitorování hladiny glykémie v průběhu tréninku jako odpověď na specifický energetický příjem

Monitoring of blood glucose levels during training in response to a specific caloric intake before training unit

Bakalářská práce

Vedoucí závěrečné práce: MUDr. Martin Matoulek, Ph.D.

Praha, 2014

Identifikační záznam:

BOHNEROVÁ, Beáta. *Monitorování hladiny glykémie v průběhu tréninku jako odpověď na specifický energetický příjem. [Monitoring of blood glucose levels during training in response to a specific caloric intake before training unit]*. Praha, 2014. Počet stran: 88, počet příloh: 2. Bakalářská práce (Bc.). Univerzita Karlova v Praze, 1. lékařská fakulta, III. interní klinika - klinika endokrinologie a metabolismu 1.LF a VFN. Vedoucí práce Matoulek, Martin

Prohlášení:

Prohlašuji, že jsem závěrečnou práci zpracovala samostatně a že jsem řádně uvedla a citovala všechny použité prameny a literaturu. Současně prohlašuji, že práce nebyla využita k získání jiného nebo stejného titulu

Souhlasím s trvalým uložením elektronické verze mé práce v databázi systému meziuniverzitního projektu Theses.cz za účelem soustavné kontroly podobnosti kvalifikačních prací.

V Praze, 30. 4. 2014

BEÁTA BOHNEROVÁ

.....

Poděkování

Tímto děkuji panu MUDr. Martinu Matoulkovi, Ph.D. za odborné vedení a užitečné připomínky, které mi velmi pomohly v sepsání bakalářské práce.

Dále děkuji panu doc. MUDr. Martinu Práznému, CSc., PhD.
a paní Bc. Evě Kábrtové za pomoc v průběhu sbírání dat k mé praktické části bakalářské práce a pacientům, kteří se podíleli na výzkumném šetření.

ABSTRAKT

Úvod: Téma práce je zaměřeno na kompenzaci onemocnění Diabetes Mellitus 1. typu v průběhu a po ukončení fyzické aktivity. Pro kvalitní život s diabetem 1. typu je důležité pochopit účinek inzulínu, znát obsah sacharidů a glykemický index v jednotlivých potravinách a především provádět častý selfmonitoring, který napomáhá předcházet hypoglykemiím.

Cíle: Cílem výzkumu je zjištění, jak u pacientů s onemocněním Diabetes Mellitus 1. typu ovlivňuje fyzická aktivita hladinu glykémie resp. spotřebu inzulínu. Dále zjištění, zda sportovci s DM1 dokáží správně odhadnout dávku inzulínu a příjem sacharidů před fyzickou aktivitou a zda mají problém s prevencí hypoglykémie v průběhu a po fyzické aktivitě.

Metody: Tato bakalářská práce probíhala v rámci výzkumného záměru III. interní kliniky VFN a 1. LF UK, U Nemocnice 1, Praha 2. Získaná data byla zpracována jako kazuistiky u tří pacientů s onemocněním Diabetes Mellitus 1. typu a jsou zobrazeny ve formě tabulek. Každá tabulka popisuje jednotlivý den pacienta a obsahuje informace o hodnotě glykémie, dávce inzulínu, počtu přijatých kJ, počtu přijatých sacharidů, druhu fyzické aktivity a počtu anaerobních a aerobních kroků v každé hodině.

Výsledky: Pacienti s DM1 jsou si vědomi toho, že by měli přizpůsobovat bazální i bolusovou dávku inzulínu před plánovanou sportovní aktivitou, ale již si nejsou jisti, jak toho správně docílit. Proto u nich dochází k častým hypoglykemiím i hyperglykemiím v průběhu a po ukončení fyzické aktivity. Získání kvalitních dat pro vyhodnocení režimu, v důsledku nedostatečného zápisu pacientů do diabetického deníčku, je velmi složité.

Závěr: Prevence hypoglykemií je zcela zásadní, protože její riziko je zvyšováno každou předcházející hypoglykemií. Tento stav může vyústit v syndrom nerozpoznané hypoglykémie, který je léčitelný, ale často vede k ukončení sportovní činnosti. Rozpoznání hypoglykémie při sportu může být někdy problematické, protože její příznaky jsou podobné jako slabost, únavnost, pocit hladu a pocení doprovázející sportovní činnost.

Klíčová slova: Diabetes Mellitus 1. typu, Diabetes Mellitus a pohybová aktivita, hypoglykémie v průběhu a po sportovní činnosti, terapie inzulínem

ABSTRACT

Introduction: This bachelor's thesis focuses on the compensation of type 1 diabetes during and after physical activity. It is important to understand the effect of insulin, be familiar with food's glycemic index or glycemic load and primarily perform selfmonitoring, in order to prevent hypoglycemia.

Object: The aim of this study is to find out, how physical activity affects glucose level and insulin consumption, find out whether athletes with 1 type DM can correctly estimate insulin dosage and glucose income before and during and after physical activity.

Methods : Obtained information were arranged in case interpretation in tables for three patients with 1 DM, each table describes day's course of patients, information of glucose levels, insulin dosage, calorie intake and type of physical activity.

Results: Patients with 1 type diabetes are aware of the need to adjust insulin dose before exercise, but they aren't certain, how to achieve it correctly .Taking too much insulin effectively causes hypoglycemia, one patient had 4 hypoglycemia in one day.

Conclusion: Sometime it is very difficult to recognize hypoglycemia during exercise, but it is important to prevent hypoglycemia and its complications.

Keywords: 1 type diabetes, diabetes and physical activity, hypoglycemia during and after exercise, insulin therapy.

Obsah

1	Úvod	9
2	Diabetes Mellitus	10
2.1	Diabetes Mellitus 1. typu	10
2.2	Diabetes Mellitus 2. typu	12
2.3	Ostatní specifické typy DM	12
2.4	Gestační DM	12
3	Tělesná aktivita a sport	13
3.1	Fyziologie tělesné zátěže	15
3.1.1	Podstata vzniku svalové kontrakce	15
3.1.2	Druhy fyzické zátěže	17
3.1.3	Patofyziologie tělesné zátěže u DM1	19
3.1.4	Metabolická odpověď	20
3.1.5	Metabolická odpověď na FA u DM1	20
3.1.6	Ztráta výkonosti u DM1	21
4	Dietní opatření	22
4.1	Regulovaná strava při diabetu	22
5	Inzulín	23
5.1	Původ inzulínových přípravků	24
5.2	Typy inzulínu	24
5.3	Časový průběh účinku inzulínu	24
5.4	Terapie inzulínem	25
5.4.1	Terapeutické taktiky	26
5.4.2	Intenzifikovaný inzulínový režim IIR	27
5.4.3	Úpravy léčebného režimu	27
5.4.4	Samostatná kontrola diabetu - selfmonitoring	28
5.5	Manipulace s inzulínem při FA u DM1	32
5.5.1	Dávka inzulínu před FA	32
5.5.2	Inzulinémie na počátku a v průběhu FA	33
5.5.3	Stabilizace glykemie při FA	33
6	Hypoglykemie	34
6.1	Patofyziologie	34
6.2	Příčiny hypoglykemie u DM1:	34
6.2.1	Klinický obraz	34

6.2.2	Klinické příznaky	35
6.3	Autonomní selhání podmíněné hypoglykemií	35
6.3.1	Syndrom nepoznané hypoglykemie	35
6.3.2	Zvýšený glykemický práh	36
6.3.3	Defektní kontraregulace	36
6.4	Hypoglykemie při fyzické aktivitě	36
6.4.1	Hypoglykemie v průběhu sportu	36
6.4.2	Hypoglykemie po sportovní činnosti	36
6.5	Základní principy prevence hypoglykemie při FA	37
6.5.1	Doplňování glukózy	38
6.5.2	Úpravy dávek inzulínu	38
7	Hyperglykemické stavy	39
7.1	Diabetická ketoacidóza	39
7.1.1	Patogeneze	39
7.1.2	Klinický obraz	39
7.1.3	Klinické příznaky	39
7.1.4	Léčba	39
7.1.5	Riziko diabetické ketoacidozy při FA	39
7.2	Hyperosmolární hyperglykemický stav	40
	Praktická část	41
	Cíl výzkumu:	41
	Metody a techniky	41
	Statistické metody	42
	Organizační zajištění	42
	Výsledky	42
	Pacient 1	43
	Pacient 2	52
	Pacient 3	59
	Souhrn výsledků	66
	Diskuze	67
	Závěr	69
	Použitá literatura	70
	Seznam zkratk	73
	Seznam příloh	74

1 Úvod

Téma práce je zaměřeno na kompenzaci onemocnění Diabetes Mellitus 1. typu v průběhu a po ukončení fyzické aktivity. DM1 je onemocnění, které se může projevit v jakémkoli věku, nejčastěji se ale projevuje v mladším věku. Jeho příčinou je absolutní nebo relativní nedostatek inzulínu, který vede k potřebě hrazení inzulínu exogenní dávkou. Pro kvalitní život s diabetem 1. typu je důležité pochopit účinek inzulínu, znát obsah sacharidů a glykemický index v jednotlivých potravinách a především provádět častý selfmonitoring, který napomáhá předcházet hypoglykemiím. Pochopení a propojení vztahů mezi těmito hlavními body kompenzace diabetu 1. typu klade značné nároky na psychiku a inteligenci pacienta. Fyzická aktivita představuje další bod, který je nutný do těchto vztahů zařadit, neboť může snižovat potřebu exogenní dávky inzulínu. Pokud diabetik 1. typu dostatečně nechápe tyto souvislosti, může se v důsledku neadekvátní dávky inzulínu před fyzickou aktivitou ohrozit hypoglykemií. Důležitá je volba fyzické aktivity, protože různé druhy sportu vyvolávají různé metabolické následky. Nejčastěji je doporučována pravidelná pohybová resp. sportovní aktivita mírné až střední intenzity, která pozitivně ovlivňuje metabolické pochody každého jedince.

V teoretické části je vysvětlena fyziologie tělesné zátěže nejen u zdravé populace, ale zejména právě u diabetiků prvního typu, jejíž pochopení je pro danou problematiku zásadní. Dále je v práci rozebrána inzulínová terapie a hlavní komplikace DM1, jimiž jsou hypoglykemie a hyperglykemie.

Praktická část se zabývá vyhodnocením vlivu fyzické aktivity na hladinu glykemie u diabetiků 1. typu, pacientů 3. interní kliniky VFN v Praze. Diabetici s CGMS (kontinuální monitorace glykemie) po dobu 1-2 týdnů zapisovali svůj denní energetický příjem, průběh glykemie, dávku inzulínu a počet kroků, které byly monitorovány pomocí krokoměru zapůjčeného v rekondičním centru VŠTJ Medicina Praha, o.s. v Praze. Cílem této práce je zdůraznit nejen prospěšnost fyzické aktivity v terapii DM1, ale i její úskalí a také to, jak je u tohoto onemocnění důležitý individuální přístup k pacientovi a pacientův přístup k jeho nemoci.

2 Diabetes Mellitus

DM (Diabetes Mellitus) je chronické metabolické onemocnění, které se projevuje hlavně hyperglykemií. Vzniká v důsledku absolutního nebo relativního nedostatku inzulínu. V dlouhodobém průběhu vede diabetes k mnohočetným komplikacím, především je to diabetická retinopatie, neuropatie a nefropatie. ^{1, 2}

Diagnostika diabetu podle doporučení WHO: ³

- Náhodná glykemie vyšší než 11,1mmol/l
- Koncentrace glukózy v žilní plazmě nalačno vyšší než 7,0mmol/l
- oGTT (orální glukozový toleranční test) - Při oGTT má zdravá osoba glykémii ve 120. minutě < 7,8 mmol/l. Pro diagnózu DM je nutná glykemie > 11,1 mmol/l ve 120. minutě oGTT

Klasifikace DM:

- DM 1. typu -1A- autoimunitní, 1B- idiopatický, LADA
- DM 2. typu – převážně inzulinrezistentní, převážně inzulindeficitní
- Sekundární formy diabetu
- Gestační DM

2.1 Diabetes Mellitus 1. typu

DM1(Diabetes Mellitus 1. typu) je onemocnění, jehož příčinou je absolutní nebo relativní nedostatek inzulínu. Etiologické faktory, které společně vedou k manifestaci nemoci, jsou z jedné třetiny genetické a dvě třetiny jsou ovlivňovány faktory vnějšího prostředí. ^{2, 17}

DM1 je autoimunitní onemocnění zprostředkované T-lymfocyty. Genetickou náchylnost k onemocnění významně ovlivňují geny třídy HLA (Human Leucocyte Antigen), zodpovídající za imunitu. Genetická predispozice pro vznik onemocnění DM1 je považována za zásadní podmínku vzniku, ale pro jeho rozvoj je nutná další noxa, která spustí autoimunitní proces, na jehož konci je masa zničených B-buněk. Mezi spouštěcí mechanismy patří virové onemocnění (nejznámější spouštěči DM1 jsou viry příušnic, zarděnek, coxsacksie B, cytomegaloviry a viry Epsteina-Barrové), nejsou ale vyloučeny dietní vlivy (časné podávání kravského mléka), stresová situace, některé léky a toxické látky. ²

Na prokázání přítomnosti autoimunitní destrukce B-buněk se stanovují autoprotilátky:

- GADA – (glutamic acid decarboxylase antibodies) protilátky proti dekarboxyláze kys. glutamové
- ICA – (islet-cell antibodies) protilátky proti ostrůvkovým buňkám
- IAA – (insulin autoantibodies) protilátky proti inzulinu
- IA2-Ab – protilátky proti ostrůvkovému antigenu

Průběh:

Autoimunitním procesem dochází k destrukci B-buněk Langerhansových ostrůvků pankreatu a to vede k následnému snižování až k úplnému vymizení endogenní tvorby inzulinu. K rozvoji hyperglykemie dochází až tehdy, pokud sekreční kapacita B-buněk klesne pod hranici 10-20%. Tím se manifestuje diabetes. Na rozdíl od DM2 (Diabetes Mellitus 2. typu) senzibilita buněk cílových tkání zůstává neporušena. V konečném stadiu této nemoci jsou pacienti odkázáni na exogenní přívod inzulinu.^{4,5}

Podle klasifikace dělíme DM1 na 2 podtypy:

- 1A – tento typ je imunitně zprostředkovaný, nález autoprotilátek je pozitivní
- 1B – autoprotilátky nejsou přítomny

DM1 se může manifestovat v každém věku. Jeho průběh může být akutní nebo latentní. LADA (latent autoimmune diabetes of adults) nastupuje až v dospělosti, má pomalejší průběh a je často diagnostikován a léčen jako DM2. V takové případě je možné diagnostikovat druh DM na základě přítomnosti autoprotilátek a sekreci C-peptidu.

Mezi klinické příznaky patří žízeň, polydipsie, polyurie, nykturie, ztráta hmotnosti a velmi často únava a poruchy vidění. Během několika dní se může rozvíjet dehydratace a ketóza až ketoacidóza.¹

2.2 Diabetes Mellitus 2. typu

Onemocnění s genetickou predispozicí, pro jehož vznik je nutná současná přítomnost inzulinové rezistence a inzulinového deficitu. Inzulinová rezistence je zpočátku kompenzována zvýšenou sekrecí inzulinu. V průběhu let se tato produkce inzulinu snižuje, až dojde k nedostatečné kompenzaci a vzniku hyperglykemie. Vznik DM2 je ve většině případů spojen s obezitou abdominálního typu, arteriální hypertenzí a dyslipidemií. V etiopatogenezi hraje rozhodující roli kombinace genetické složky, obezity a nedostatku fyzické aktivity. Dělí se na podtyp 1A – převažující inzulinová rezistence a podtyp 1B - převažující inzulinový deficit.^{1,2}

Tabulka 1 Rozdíl mezi projevy DM1 a DM2 [21]

	DM1	DM2
Věk manifestace	Dětský až adolescentní (90% před 40. rokem, 10% později)	Dospělý až seniorský (75% po 40. roce, může se vyskytovat i u obézních dětí)
Obezita	zřídka	Velmi častá
Ketoacidóza	častá	Zřídka, není ale vyloučena
Závislost na inzulinu	Přítomná časně	Není dána biologicky (inzulín je často nutný ke kontrole glykemie)
C-peptid	Obvykle snížený	Obvykle zvýšený nebo normální

2.3 Ostatní specifické typy DM

Nejčastěji jde o diabetes při chorobách zevní části pankreatu, akromegalii, dále Cushingův syndrom a glukagonom. Samostatná skupina MODY (Maturity onset diabetes of the young)(DM charakteru diabetu dospělých vzniklý v mládí) je následkem geneticky podmíněným defektem B-buněk. Je to autosomálně dědičné onemocnění podobné DM2, ale v dospělosti nejsou jedinci obézní s inzulinovou rezistencí. Toto onemocnění diagnostikujeme na základě rodinné anamnézy, věku do 25 let a zachovalé tvorby inzulinu.^{1,2}

2.4 Gestační DM

Jako gestační (těhotenský) diabetes se klasifikuje DM, které poprvé vzniká v těhotenství a po porodu spontánně odezní. Postihuje asi 3-4% těhotných žen.^{1,2}

3 Tělesná aktivita a sport

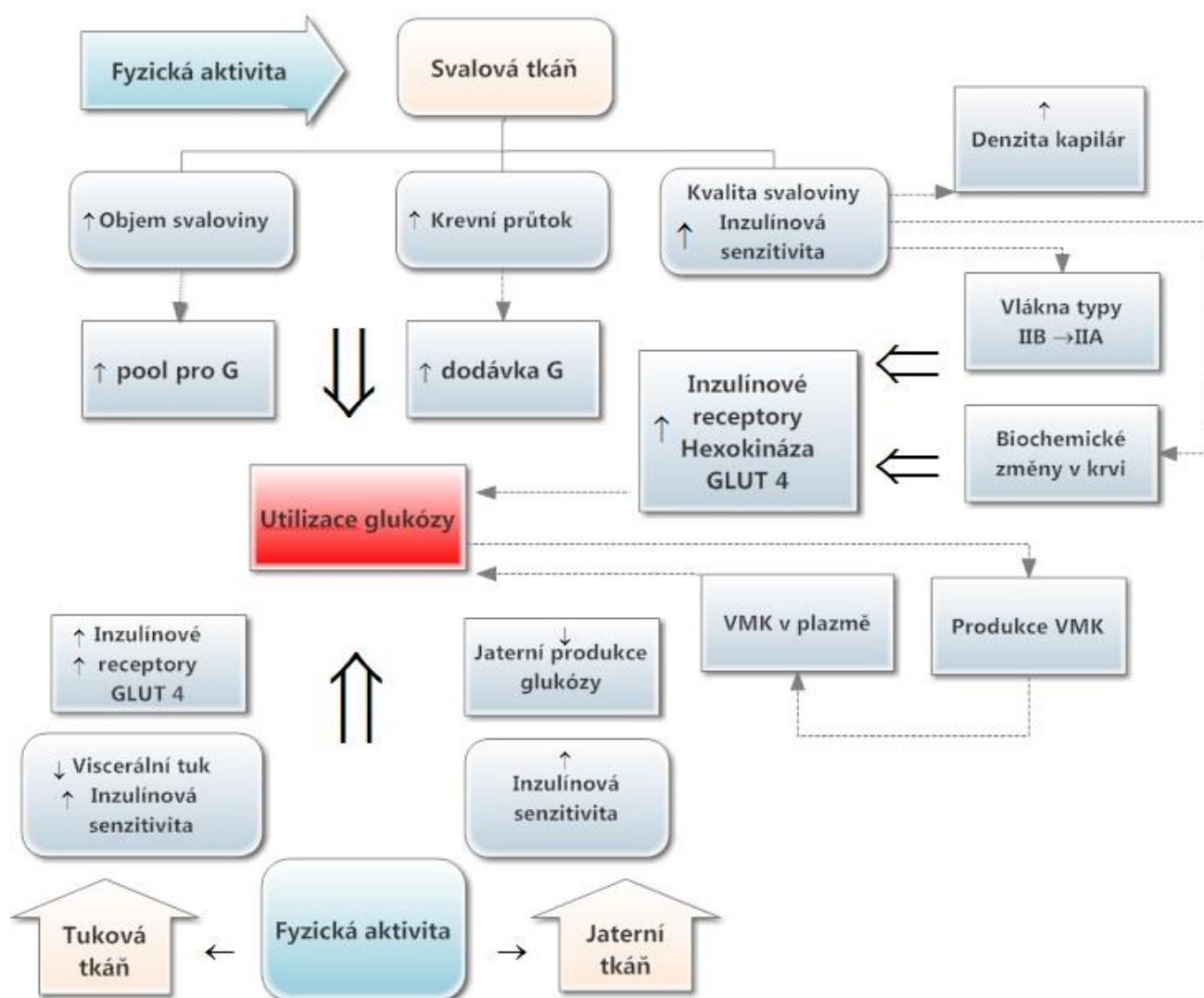
O tom, že tělesná aktivita by měla patřit mezi základ racionální terapie u diabetes prvního i druhého typu není dnes mezi odborníky žádný pochyb. Dokonce u gestační formy diabetu je pohyb nejlepší prevencí jeho vzniku. Fyzická aktivita (FA) je také skvělou prevencí diabetu pro osoby jím ohrožené. Je podstatné si ale uvědomit rozdíl mezi obrovskými možnostmi pohybu u kompenzovaného dvacetiletého pacienta s DM1, který může sportovat i na profesionální úrovni a o dvě generace staršímu pacientovi s DM2, pro kterého bude vhodná i pomalá chůze.^{4, 9, 13}

Metaanalýza pod hlavním vedením Univerzity Birmingham potvrdila, že fyzická aktivita zlepšuje fyzickou kondici a sílu, snižuje kardiovaskulární rizikové faktory, výrazně snižuje potřebu inzulínu a prokazatelně snižuje glykovaný hemoglobin. Ačkoli je stále mnoho nezodpovězených otázek a matoucích faktorů v různých studiích, jako je strava, úprava dávkování inzulínu nebo nedostatečný návod k intenzitě, trvání a typu FA, jsou současné důkazy dostačující pro to, aby lékaři obhájili FA jakou součást péče o pacienty s DM1.¹⁹

Účinek fyzické aktivity u diabetiků:⁹

- Snižuje inzulínovou rezistenci
- Ovlivňuje složení těla, zvyšuje poměr svalové hmoty k tukové
- Snižuje objem viscerálního tuku
- Zvyšuje mírně HDL cholesterol (High density lipoprotein) a snižuje LDL cholesterol (low density lipoproteins) a triacylglyceroly
- Zvyšuje aktivitu fibrinolytických dějů, zlepšuje elasticitu trombocytů, snižuje trombogenní dispozici
- Zlepšuje psychický stav, zlepšuje kvalitu života – tzv. well being sy

Obrázek 1 Vliv FA na svalovou tkáň [9]



3.1 Fyziologie tělesné zátěže

Existence kosterního svalstva umožňuje především volný pohyb celého těla. Kosterní svalstvo je tvořeno svalovými vlákny, jejichž základní složkou jsou myofibrily. Ty jsou tvořeny z pravidelně se střídajících aktinových a myosinových filament a toto uspořádání dává svalu jeho charakteristický příčně pruhovaný vzhled. Posouvání myosinových filament po aktinových je podstatou kontraktility svalového vlákna.

3.1.1 Podstata vzniku svalové kontrakce

Ionty kalcia jsou základním prvkem, který spouští svalovou kontrakci. Po výrazném nárůstu koncentrace iontů kalcia v sarkoplazmě svalového vlákna dojde na základě nervového vzruchu ke spojení aktinu a myosinu a následné kontrakci. Při přetrvávající vysoké koncentraci iontů kalcia dochází k periodickému spojování a rozpojování aktinových a myosinových filament a tím k pokračování svalové kontrakce. K rozpojení těchto filament je potřeba hydrolýzy ATP (adenosintrifosfát), který je navázán na myosinu. Molekula myosinu se následně prostorově konfiguruje, aby se následně mohla připojit na molekulu aktinu a uskutečnit kontrakci. Toto je konečný krok, ve kterém organismus mění energii chemickou na energii mechanickou. Snížená koncentrace iontů kalcia v sarkoplazmě pak tuto svalovou kontrakci ukončuje.

Pro činnost svalu je nezbytná přítomnost ATP, protože je to jediný přímý a bezprostřední zdroj energie. V průběhu svalové kontrakce dochází k hydrolýze ATP na ADP (adenosindifosfát). V sarkoplazmě je koncentrace ATP asi 4mmol/l. Tato zásoba vystačí na 1-2 sekundy stahu svalového vlákna. Aby se stah udržel po delší dobu, nebo aby bylo možné ho rychle opakovat je nutné rychlé zpětné doplnění zásob ATP a to díky refosforylaci ADP.⁹

- Refosforylace ADP zpracováním kreatinfosfátu

Kreatinfosfát může v anaerobních podmínkách poskytnout fosfát pro doplnění ATP a následně si ho sám v klidové fázi doplnit. Množství kreatinfosfátu v organismu může ale poskytnout jen pouhých 5-10 sekund svalové práce.

- Refosforylace ADP zpracováním glukózy

Glukóza může být zpracována v aerobním i anaerobním režimu. V anaerobním režimu probíhá glykolýza, která je zdroj pro doplnění ATP i kreatinfosfátu. V důsledku těchto procesů dochází ke vzniku pyruvátu (aerobní) a laktátu (anaerobní), který způsobuje acidifikaci svalového prostředí a tím sníží rychlost chemických procesů. Anaerobní režim poskytne svalu energii po dobu asi 60 sekund a v jeho průběhu se z jedné molekuly glukózy získají 2 molekuly laktátu a 2 molekuly ATP.

V aerobním režimu probíhá proces zvaný oxidativní fosforylace, ve kterém je glukóza zpracována při dostatku kyslíku. Z jedné molekuly glukózy v tomto procesu lze získat až 36 molekul ATP, oxid uhličitý a vodu.⁹

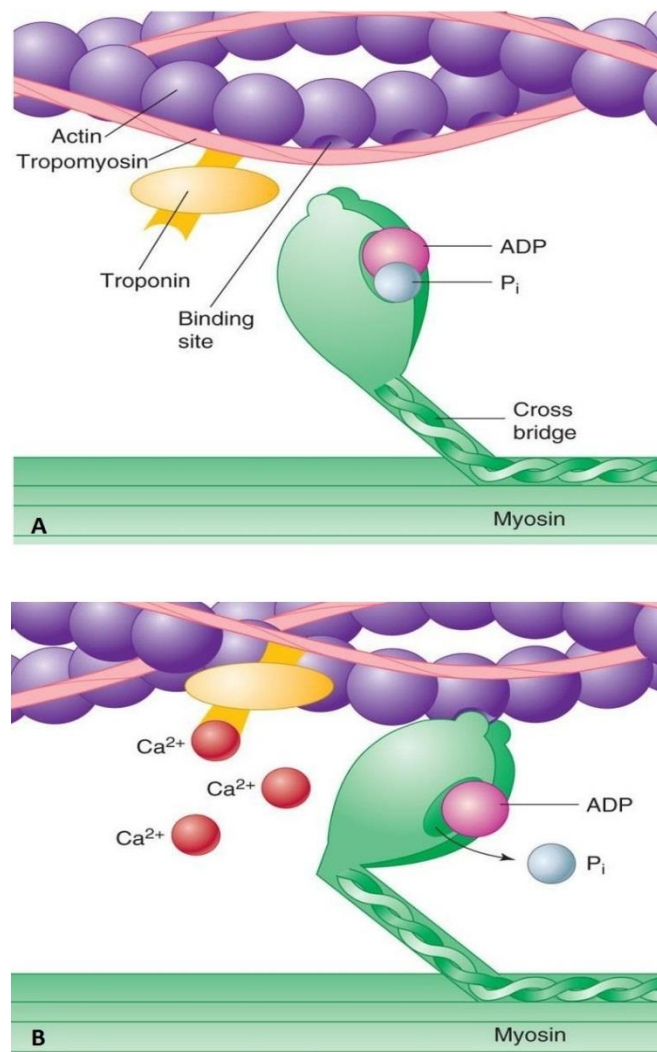
- Refosforylace ADP zpracováním volných mastných kyselin

Standardním způsobem zpracování VMK (volných mastných kyselin) na ATP je proces betaoxidace.

V klidu jsou pro svaly hlavním zdrojem energie VMK. V prvních desítkách sekund fyzické zátěže využívá sval jako zdroj energie kreatinfosfát a anaerobně zpracovanou glukózu. Následně je jako zdroj energie využívána aerobně zpracovaná glukóza a VMK získané betaoxidací. Při fyzické aktivitě s vysokou intenzitou se rychleji uplatňuje pro tvorbu energie glukóza, při malé intenzitě se rychleji uplatňují VMK. V průběhu rovnoměrné zátěže se tvorba energie z obou substrátů vyrovná přibližně v 120.-140. minutě trvání fyzické aktivity.⁹

Obrázek 2

*A-uvolněné svaly, tropomyosin blokuje vazebné místo,
B-kontrahující svaly, myosin hlavy se váže na aktin [24]*



3.1.2 Druhy fyzické zátěže

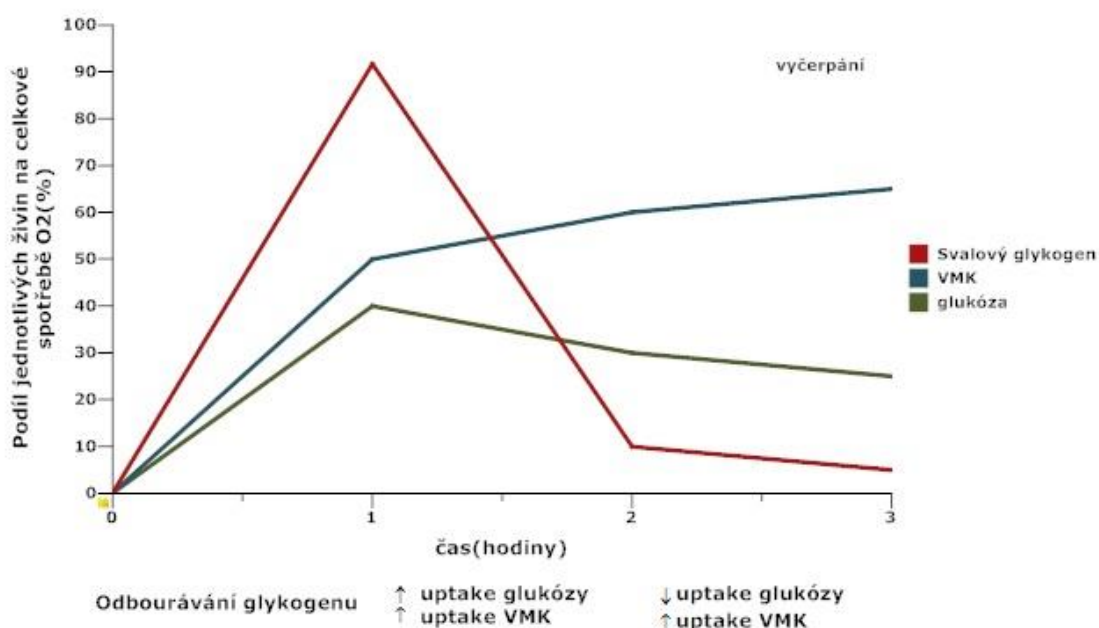
Druh sportovní činnosti má velký vliv na metabolickou odpověď organismu. Je prokázáno, že středně dlouze trvající aerobní aktivita a krátkodobá intenzivní aktivita mají zcela odlišný vliv na glykemii.

1. Aerobní fyzická aktivita

Při aerobní fyzické aktivitě je primárně jako zdroj energie svaly využíván svalový glykogen a systémově glykogen jaterní. Mírně se zvyšuje produkce adrenalinu, který utlumuje sekreci inzulínu, a proto je inzulinémie nižší než nalačno. V játrech stoupá poměr inzulín/glukagon. I přes nízkou hladinu inzulínu vstupuje glukóza do myocytů, protože dochází k regulačnímu vzestupu GLUT4 transportérů. Následkem vzestupu plasmatické hladiny katecholaminů dochází k časně lipolýze a hlavním energetickým substrátem se stávají VMK.⁹

Při déle trvající aerobní fyzické aktivitě se tedy využívá jako zdroj energie především VMK, glukóza a kyslík. Tyto energetické substráty jsou zpracovány v Krebsově cyklu na ATP za vzniku vody a oxidu uhličitého. Meziproduktem tohoto cyklu jsou ketolátky, které tlumí hlad. Aerobní fyzická aktivita zlepšuje zdatnost kardiovaskulárního aparátu, je doporučována jako prevence vzniku aterosklerózy i u pacientů po prodělaném infarktu myokardu. Při aerobním sportu sice nedochází k nárůstu objemu svalové hmoty, ale takto trénované svaly jsou vysoce aktivní a mají vysoký podíl myocytů. To vede k poklesu inzulinové rezistence. Mezi aerobní aktivity patří například rychlá chůze, jogging a jízda na kole.⁹

Obrázek 3 Utilizace jednotlivých živin v průběhu aerobní FA u zdravých osob [4]



2. Anaerobní aktivita

Při anaerobní fyzické aktivitě výrazně stoupá sekrece katecholaminů, které až 9x zvyšují tvorbu glukózy, a tím se zvyšuje glykemie. Inzulinemie zůstává stejná nebo se mírně zvyšuje.

Jako zdroj energie se využívá svalový a jaterní glykogen, který je anaerobně zpracován za vzniku laktátu a metabolické acidózy.

Anaerobní aktivita je využívána u silových, krátkodobých sportů a má za následek zvýšený objem svalové hmoty a zvýšenou svalovou sílu. Anaerobní aktivita, stejně jako aktivita aerobní, vede k poklesu inzulínové rezistence, ale rozdílem je, že méně ovlivňuje metabolismus glukózy. U pacientů s DM1 může trénink dokonce způsobit hyperglykémii. Jakmile se tento trénink ukončí, dochází k obnově zásob svalového a jaterního glykogenu, který byl spotřebován. Toto zvýšené ukládání glukózy může trvat i několik hodin a právě v těchto hodinách jsou sportovci ohroženi pozdní hyperglykemií nejvíce. Kulturistika je vhodná například u starších pacientů s DM1, protože napomáhá udržet aktivní svalovou hmotu.⁹

Tabulka 2 Porovnání aerobní a anaerobní FA ve vybraných parametrech [9]

Vybrané parametry	Aerobní FA	Anaerobní FA
Inzulinémie v průběhu FA	pokles	beze změny nebo vzestup
Inzulinémie po ukončení FA	pozvolný nárůst	rychlý nárůst
Katecholaminy	2-3x vyšší	14-18x vyšší
Glukagon	mírně stoupá	mírně stoupá
Jaterní glukagon/inzulín	nárůst	beze změny nebo mírný vzestup
Glykemie	beze změny	beze změny nebo mírný vzestup

3.1.3 Patofyziologie tělesné zátěže u DM1

1. Aerobní fyzická aktivita

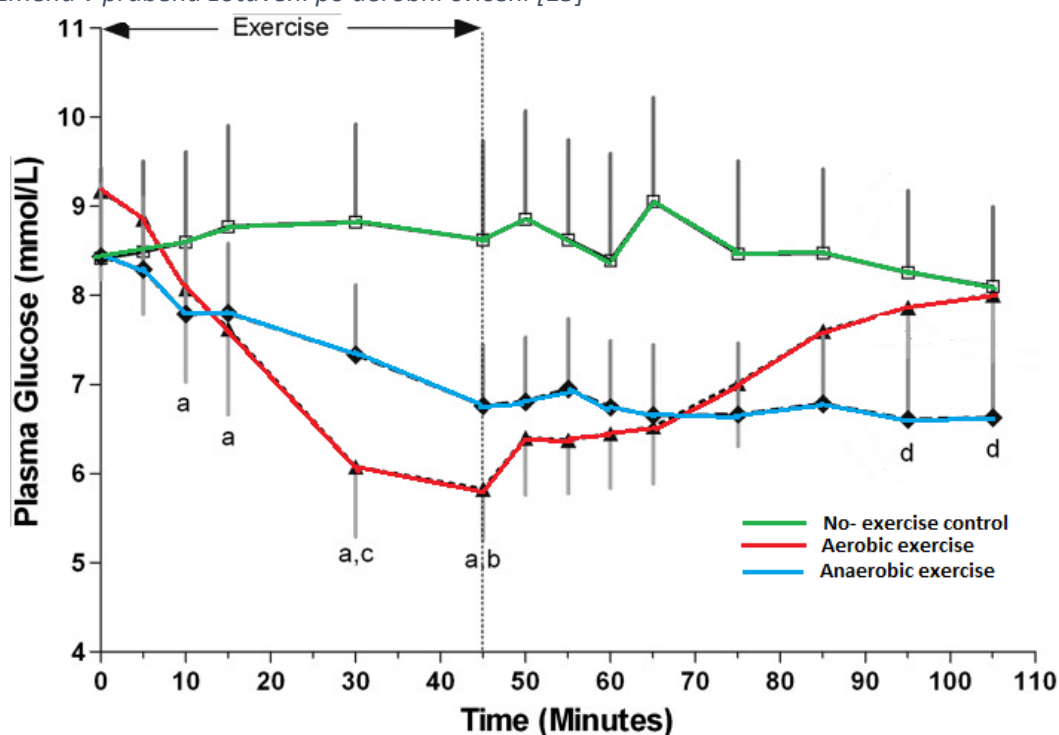
Exogenně aplikovaný inzulín neumožňuje při sportu pokles inzulinémie. Často hladina inzulinémie stoupá v důsledku rychlého vstřebávání inzulínu z podkožního depa. V porovnání se zdravými sportovci nemají diabetici 1. typu zvýšenou produkci glukagonu ani u nich nestoupá glukoneogeneze. Stejným mechanismem jako u zdravých jedinců dochází u sportovců s DM1 ke zvýšení inzulinové senzitivity. Proto inzulinem léčený pacienti mají značné riziko vzniku hypoglykemie.

2. Anaerobní fyzická aktivita

Jako u zdravých sportovců i u sportovců s DM1 stoupá hladina glykemie. Protože ale u diabetiků 1. typu chybí fyziologický vzestup sekrece inzulínu, může snadno dojít k hyperglykémii. Nízká inzulinémie způsobí zpomalení regenerace svalového glykogenu při krátkém odpočinku, a tím se sníží výkonost sportovce.⁹

Studii, která porovnávala akutní glykemické účinky u DM1 v aerobní, anaerobní a žádné fyzické aktivitě prokázala, že hladina glukózy v plazmě se po aerobním cvičení rapidně snížila do 10 minut v porovnání s žádnou FA. Hladina glukózy v plazmě po anaerobním cvičení se snižovala pozvolněji a v menších hodnotách než aerobní aktivita a rozdíl byl znatelný až po 45 minutách cvičení v porovnání s žádnou FA. Porovnání je zobrazeno v grafu (obrázek č. 4).¹⁵

Obrázek 4 Glykemické účinky v aerobní, anaerobní a žádné FA (a-Statisticky významná změna oproti výchozímu stavu aerobního cvičení, b-Statisticky významná změna oproti výchozímu stavu cvičením, c-Statisticky významný rozdíl mezi kontrolní no-cvičení a aerobním cvičením, d-Statisticky významná změna v průběhu zotavení po aerobní cvičení [15])



3.1.4 Metabolická odpověď

Metabolická odpověď na různé druhy sportu může být u každé osoby jiná a nejsilnější je tehdy, kdy je sport vykonáván poprvé. Na této odpovědi se podílí řada faktorů. Mezi tyto faktory patří výše zmíněná individuální tolerance, intenzita zátěže, doba trvání zátěže a opakování zátěže.⁹

- Intenzita zátěže

Při stanovení intenzity tréninku se musí uvážit fyzická kondice, věk a pozdní komplikace diabetu. Maximální tepová frekvence by se měla využívat z 60% maximální tepové rezervy. Nejčastější příčinou hypoglykemie je různá intenzita cvičení při stejném druhu sportovní činnosti bez úpravy dávky inzulínu a příjmu potravy.⁹

- Doba trvání zátěže

Obvykle je fyzická aktivita doporučována po dobu 20-60 minut 3-5x týdně. Podobných výsledků lze také docílit krátkodobou, ale vysoce intenzivní (90%VO₂max) fyzickou zátěží trvající přibližně 10 minut a opakující se 2-3x denně. Tato zátěž minimálně ovlivňuje glykémii, proto se často diabetikům doporučuje. Je nutné zdůraznit, že tento druh zátěže je rizikový pro osoby s kardiovaskulárními komplikacemi.⁹

- Opakování zátěže

Fyzická aktivita by se měla opakovat 3-5x týdně, přičemž je vhodné dodržovat podobný čas a intenzitu.⁹

3.1.5 Metabolická odpověď na FA u DM1

V průběhu fyzické aktivity se mohou u DM1 objevit různé typy reakcí na fyzickou zátěž stejné intenzity a stejného trvání. Mezi tyto reakce patří normoglykémie při přiměřené inzulinemii, hypoglykémie při arteficiální hyperinzulinemii a hyperglykémie při nízké inzulinemii.⁴

1. Normoglykémie při přiměřené inzulinemii

Fyzická zátěž probíhá při uspokojivé vstupní glykémii a relativně nízké inzulinemii.

2. Hypoglykémie při arteficiální hyperinzulinemii

Tato hypoglykémie vzniká v důsledku větší utilizace glukózy ve svalové a tukové tkáni nežli je její produkce v játrech. Tato situace nastává nejčastěji při hyperinzulinemii v průběhu zátěže, která není sportovcem hrazena glukózou per os. Hypoglykemizující efekt je nejvyšší 30-60 min po FA, ale riziko hypoglykémie trvá až 16-24 hodin i déle po ukončení zátěže. Proto může po cvičení v odpoledních a večerních hodinách dojít k noční hypoglykémii a také nižší ranní glykémii nebo dokonce hypoglykémii v dalším dnu.

3. Hyperglykemie při nízké inzulinemii

Při absolutním nebo relativním nedostatek inzulínu převyšuje produkce glukózy její utilizaci. Dochází k vzestupu glykemie a ke zvýšené produkci ketolátů během a po FA. Tato reakce je velmi pravděpodobná, pokud je vstupní glykemie vyšší než 15mmol/l při současně nízké inzulinemii.⁹

3.1.6 Ztráta výkonosti u DM1

Nejčastějším důvodem ztráty výkonosti u diabetika 1. typu je hypoglykemie, jejímž následkem je nedostatečné zásobení svalů energií. Pro maximální výkon mezi sportovci s DM1 se doporučuje udržovat glykemií mezi 10-12 mmol/l. U zdravých sportovců je při dlouhotrvajících výkonech pozorován pokles využití sacharidů při vyčerpání svalového a jaterního glykogenu. U muže vážícího 80 kg je v játrech obsaženo asi 100g glykogenu a ve svalech 400g glykogenu. Těchto 500g glykogenu může poskytnout energii cca 8374 kJ. Po několikadenním vysoko sacharidovém příjmu se může hladina glykogenu až zdvojnásobit. Proto se sportovci snaží zvýšit zásoby glykogenu v organismu. K tomuto účelu slouží speciální nápoje obsahující sacharidy a sodík. Zvýšený příjem sacharidů je doporučován 3 dny před aerobním výkonem po intenzivním tréninku – tzv. superkompenzace. Muži by měli konzumovat až 600g sacharidů, ženy o něco méně. Další problém může být porucha utilizace glukózy myocyty.⁹

Tabulka 3 Správné přizpůsobení pohybové aktivity vzhledem k hladině glykemie před a v průběhu FA [23]

Glykémie	Ketolátky	Pohybová aktivita
Pod 6 mmol/l	negativní	Doplňovat sacharidy před i v průběhu cvičení.
6-14 mmol/l	negativní	Cvičení o mírné až střední intenzitě.
14-16 mmol/l	negativní	Mírná intenzita, změřit po 30 min. a při zvýšení aktivitu ukončit.
Nad 16 mmol/l	negativní	Nízká intenzita, změřit po 30 min. a raději necvičit, o dalším postupu se poradit s lékařem.
<i>Pokud jsou ketolátky pozitivní, necvičit a poradit se s lékařem.</i>		

4 Dietní opatření

Volný překlad slova dieta znamená denní režim. U některých onemocnění jako celiakie, laktózová intolerance a fenylketonurie, má jednoznačný terapeutický účinek a u DM patří dieta mezi hlavní složky léčby.

U DM1 je pojem dieta spíše nahrazována slovy regulovaná strava, protože tento pojem nevyvolává dojem omezování a zákazů. Regulovaná strava pomáhá zabránit kolísání glykémie a rozvoj hypoglykémie.

Cílem léčby je optimální zachování tělesného a duševního stavu diabetika pomocí udržování hladiny normoglykémie, tělesné hmotnosti a fyziologických hodnot krevního tlaku.⁴

4.1 Regulovaná strava při diabetu

Regulovaný příjem sacharidů na základě znalostí výměnných jednotek a provádění úprav dávek inzulínu. Výměnná jednotka (VJ) představuje množství potravin, která obsahuje 10g sacharidů (1VJ=10g sacharidů). Toto množství odpovídá cca 2 kostkám cukru. Někdy se také používá takzvaná chlebová jednotka, která obsahuje 12g sacharidů. To je asi půl krajíce chleba (25g). Různé druhy potravin se stejným obsahem sacharidů mohou ale vyvolat různou postpradiální glykémii.⁴

Míra vzestupu glykémie závisí na:

- množství požitých sacharidů
- obsahu vlákniny v potravine
- konzistenci potravin
- teplotě a způsobu úpravy potravin

Tato regulovaná strava je vhodná pouze pro diabetiky, kteří jsou léčeni intenzivním inzulínovým režimem a ovládají selfmonitoring i úpravy léčebného režimu.⁴

5 Inzulín

Peptidový hormon, produkován B-buňkami Langerhansových ostrůvků pankreatu, je podstatou udržování glukozové homeostázy, také se uplatňuje v metabolismu bílkovin a tuků. Terapie inzulínem probíhá u všech pacientů s DM1 a u části pacientů s DM2.^{4 6}

Tabulka 4 Hlavní metabolické účinky inzulínu [6]

Účinek inzulínu	V játrech	Ve svalové tkáni	V tukové tkáni
Snižuje	Glukoneogenezi Glykogenolýzu Oxidaci VMK Ketogenezi	Katabolismus bílkovin Uvolňování aminokyselin	Lipolýzu (hladinu VMK) VMK(volné mastné kyseliny)
Zvyšuje	Syntézu glykogenu Glykolýzu Syntézu bílkovin Syntézu lipidů	Absorpci a oxidaci glukózy Syntézu glykogenu Syntézu bílkovin	Využití glukózy a kalia Ukládání triglyceridů

5.1 Původ inzulínových přípravků

- Humánní (lidský inzulín) – polypeptid, vyrábí se biosynteticky přenesením rekombinantní DNA do buňky *Escherichia coli* či *Saccharomyces cerevisiae* nebo semisynteticky z vepřového inzulínu.
- Analoga inzulínu – biosynteticky připravený inzulín, který se liší od humánního inzulínu uspořádáním některých aminokyselin v molekule. Léčebným cílem je co nejpřesněji napodobit fyziologickou sekreci inzulínu.
- Zvířecí inzulín – získává se z vepřových či hovězích pankreatů. Prakticky se k léčbě neužívají.⁴

5.2 Typy inzulínu

- Bazální – substituce bazálního inzulínu, potlačení produkce hepatické glukózy mezi jídly a přes noc
- Prandiální/Bolusový – důležitý pro využití glukózy ve svalech po jídle
- Korekční – terapie hyperglykemie před nebo mezi jídly
- Adjustační – změna ve výchozí dávce bazálního nebo bolusového inzulínu⁴

5.3 Časový průběh účinku inzulínu

- Ultrakrátce působící inzulíny

V ČR jsou běžně dostupná 3 ultrakrátká analoga – Homolog, NovoRapid a Apidra. Jejich účinek se dostavuje za 10-20 minut od subkutánního podání. Maximum účinku je patrné za 30 – 45 minut a účinek trvá 2-5 hodin. Tyto inzulíny se používají k náhradě prandiální potřeby inzulíny a korekci hyperglykemie. Aplikace je možná těsně před jídlem nebo po jídle, ale nejúčinnější je při aplikaci 10-15 minut před jídlem.

- Krátce působící inzulíny

Roztoky inzulínu určené k nitrožilní, subkutánní, intramuskulární a intraperitoneální aplikaci. Mohou být použity do inzulínových pump a infuzních roztoků. Účinek nastupuje za 15-30 minut po podání, vrcholí za 1-3 hodiny a trvá 4-6 hodin. Používá se jako náhrada prandiální potřeby, korekce hyperglykemie. Nejúčinnější je aplikace 15-30 minut před jídlem.

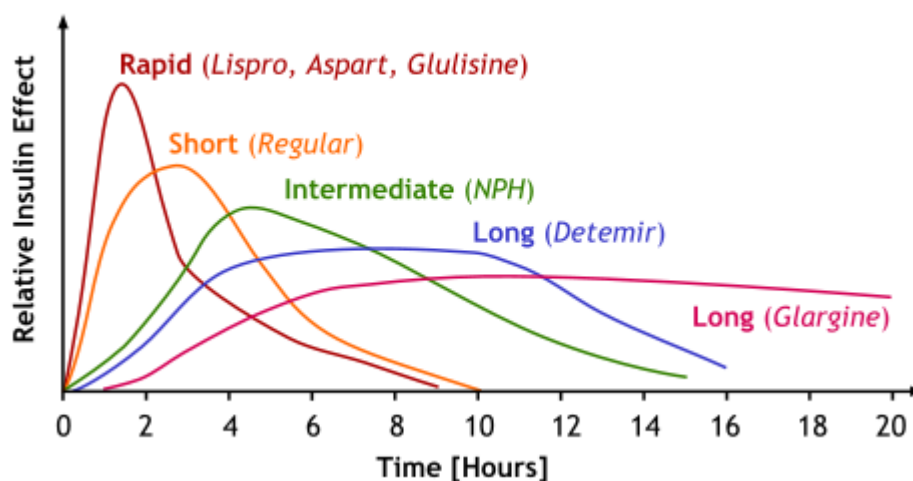
- Středně dlouze působící inzulíny – protaminové inzulíny NPH (Neutral Protamine Hagedorn)

Směsi amorfnní a krystalické formy inzulínu jsou určeny pouze pro subkutánní a intramuskulární aplikaci, nikoli pro nitrožilní. Jejich účinek nastupuje do 1 hodiny, maximum účinku je za 6 hodin a trvá 15 hodin. Používají se k náhradě bazální potřeby inzulínu.

- Dlouze působící inzulíny

Suspenze nebo roztoky s velmi pomalou absorpcí. Jsou určeny pro subkutánní a intramuskulární podání. U krystalických suspenzí začíná účinek za 3-4 hodiny po subkutánní aplikaci a trvá 26-28hodin. V praxi jsou nahrazena dlouze působícími inzulínovými analogy.^{4 5}

Obrázek 5 Časový průběh účinku inzulínu [25]



5.4 Terapie inzulínem

Základním léčebným opatřením je inzulínoterapie, kdy je důležité, aby aplikovaná dávka inzulínu co nejpřesněji odpovídala přepokládané skutečné dávce. Toho lze dosáhnout úpravou dávek inzulínu, pravidelností příjmu sacharidů (nikoli redukční dietou) a úrovní pohybové aktivity.⁵

Fyziologicky je inzulín uvolňován pulzovní sekrecí každých 5-15minut v množství 20-40IU/den (IU- International Unit). Humánní inzulínové přípravky nejsou tak účinné, aby napodobily pulzní sekreci. Výjimkou je inzulínová pumpa

s intraperitoneálním katétrem. Limitující faktor, který prakticky znemožňuje dosažení ideální kompenzace při inzulínových režimech jsou hypoglykemie. ⁴

Inzulínová analoga dosahují stále přísnějších léčebných cílů, mají nižší rizika hypoglykemie, hmotnostních přírůstků a malé riziko karcinogeneze.

Okamžitě po zjištění diagnózy DM 1. typu je nutné zahájit inzulínovou terapii formou opakovaných injekcí pomocí inzulínového pera nebo pumpy. Reálným cílem u léčby nemocného DM1 je zamezení vzniku a vývoje komplikací diabetu. K úspěchu terapie inzulínem je důležitá edukace nemocného a jeho aktivní přístup do léčebného procesu. ⁵

Každý diabetik musí být vybaven základními potřebami pro svůj selfmonitoring.

- Glukometr a testovací proužky
- Inzulínové pero nebo pumpa s příslušným spotřebním materiálem
- Lancety k odběru krve
- Glukagon 1mg inj.
- Testovací proužky k testování glykosurie a ketonurie

5.4.1 Terapeutické taktiky

Inzulínové programy mají četné složky, které napodobují dva fyziologické typy endogenní sekrece inzulínu.

- Prandiální inzulínová terapie - složka, která zajišťuje prandiální inzulín při jídle (to splňují rychle působící a krátkodobé inzulíny)
- Bazální inzulínová terapie – složka, která zajišťuje hladinu inzulínu v krvi přes noc a mezi jídly (to splňují dlouhodobé inzulíny a dlouhodobá analoga)

Na začátku onemocnění DM1 jsou podávány přípravky humánního inzulínu nebo jeho analoga dle schématu bazál plus bolus. Úvodní celková dávka inzulínu je asi 0,4 IU/kg hmotnosti. Tuto dávku rozdělíme mezi bazál a bolus v poměru, aby se co nejlépe imitovala fyziologická sekrece inzulínu a to nejčastěji v poměru 25% bazál: 75% bolus. Tuto dávku lze upravovat dle potřeby a to provádíme dle odpovědí v glykemických profilech. ⁴

K aplikaci inzulínu jsou dnes používány výhradně inzulínové injekční stříkačky s pevně připevněnou injekční jehlou nebo z inzulínové aplikátory tzn. inzulínová pera. Aplikace inzulínu je možná intravenózně, intramuskulárně a subkutánně. Intravenózní aplikace se používá pouze při akutní situaci jako je stres, operace nebo dekompenzace a k aplikaci se používá pouze krátkodobě působící inzulín. Nejběžnější je aplikace inzulínu subkutánně pod kůži břicha, paže, hýždí, přední a zadní strany steh. Absorpce

inzulínu se z jednotlivých míst podání liší a rychlost vstřebávání inzulínu závisí na prokrvení jednotlivých partií, to je různé v klidu a při FA. ²²

5.4.2 Intenzifikovaný inzulínový režim IIR

Režim IIR znamená podávání inzulínu způsobem, aby napodoboval fyziologickou sekreci inzulínu. Tato léčba je spojená se samostatnou kontrolou glykemií a úpravami dávek inzulínu. Její součástí je léčba klasickými inzulíny (3xkrátce působící inzulín před jídlem, 2x středně dlouze působící inzulín ráno a večer), nebo léčba inzulínovými analogy (3xkrátce působící analog, 1xdlouhodobě působící analog glargin nebo 2x denně analog detemir). ⁴

5.4.3 Úpravy léčebného režimu

Diabetici, kteří se léčí inzulínem, musí rozlišovat jednorázové úpravy režimu od úprav trvalejších. Jednorázové úpravy se řídí hodnotami okamžité glykemie a spočívají hlavně v úpravě dávky inzulínu. Trvalé úpravy vyplývají ze zjištění příčiny nepříznivě ovlivňujících hodnot glykemie a její odstranění. To zahrnuje především změny v dietě, fyzické aktivitě, léčbě přidružených onemocnění nebo odstranění nadměrného stresu.

Nelze podávat obecné návody pro změnu dávkování inzulínu, protože citlivost na inzulín je individuální. U téhož pacienta může být citlivost na inzulín odlišná v různých situacích nebo i v průběhu dne. ⁷

Při výkyvech glykemie lze vycházet z těchto předpokladů: ²

- 1IU inzulínu může snížit glykemii až o 1,5-3 mmol/l
- 1IU inzulínu je potřeba asi na 10g sacharidů, to je 1VJ
- dávka inzulínu by se měla upravovat především v krátce a ultrakrátce působícího inzulínu (v rozmezí 1-4, maximálně 8 IU v závislosti na glykemii a citlivost na inzulín)
- inzulínová pumpa umožňuje přidavné dávky inzulínu přesněji vypočítat speciálním programem
- při hypoglykemii je doporučeno u labilnějších diabetiků léčených inzulínem podávat 10-40g rychle vstřebatelných sacharidů

5.4.4 Samostatná kontrola diabetu - selfmonitoring

Selfmonitoring přispívá k dosažení dobré kompenzace diabetu a dává lékaři obraz o průběhu nemoci mezi jednotlivými návštěvami pacienta v ordinaci. Předpokladem pro zlepšení kompenzace nemoci je, že pacient: ⁴

- vede vlastní záznamy o sledovaných parametrech
- reaguje na zjištěné výsledky úpravami léčebného režimu
- zná kritéria kompenzace diabetu a má vyčleněné své cíle

Pacient si může sám kontrolovat tyto parametry:

- kontrola glykemie
- kontrola glykosurie
- kontrola ketonemie a ketonurie
- sledování denních dávek inzulínu
- sledování hmotnosti a hmotnostních indexů (včetně obvodu pasu)
- samostatné měření krevního tlaku
- bezpečné rozpoznání hypoglykemie a hyperglykemie
- sledování laboratorních výsledků, které pacient zjišťuje od svého lékaře při návštěvě ordinace (hodnoty glykovaného hemoglobinu, cholesterolu, triglyceridů, mikroalbuminurie nebo renální funkce)

1. Selfmonitoring glykemie

Selfmonitoring glykemie je indikován hlavně u pacientů, kteří jsou léčeni inzulínem. Ostatní diabetici provádějí kontrolu v době dekompenzace nebo při nutnosti velmi těsné kompenzace. Nezbytným se stává selfmonitoring glykemie například v těhotenství, u dětí, při výskytu těžkých hypoglykemií nebo při léčení diabetu intenzifikovaným inzulínovým režimem (především při léčbě inzulínovou pumpou). ⁴

Frekvence selfmonitoringu glykemie u pacientů léčených inzulínem by měla být co nejčastější, protože na ní závisí kompenzace diabetu. Ideální je provádět kontrolu glykemie denně před aplikací inzulínu, to znamená 3-4x denně a podle potřeby i v noci v době rizika hypoglykemie a dawn fenoménu (to je např. v 1 hodinu a ve 4 hodiny ráno). ⁴

Naměřené hodnoty glykemie je vhodné zaznamenávat do osobních zápisníků nebo si také pacienti mohou stahovat záznamy z glukometrů do počítače. Následně lze z těchto údajů vyvozovat patřičná opatření v úpravě léčebného režimu. Problematika selfmonitoringu: ⁴

- Pacient nezaznamenává naměřené glykemie
- Pacient neprovádí adekvátní úpravy léčebného režimu po naměření vysokých či nízkých hodnot glykemie
- Pacientem naměřené hodnoty neodpovídají výsledkům z laboratoře ani ukazatelům dlouhodobé kompenzace (je nutné ověřit techniku měření pacienta a možnost falzifikovaných výsledků)
- Pacient může být v době selfmonitoringu silně neurotizován. To může vést ke zhoršení kompenzace

Přístroje na měření glykemie:

- Glukometr

Hladinu krevního cukru může pacient stanovit glukometrem, který umožňuje kvantitativně odečíst koncentraci glukózy z testovacích proužků pomocí kolorimetrické, kolorimetrické průsakové a elektrochemické metody nebo pomocí měření odrazu světla.

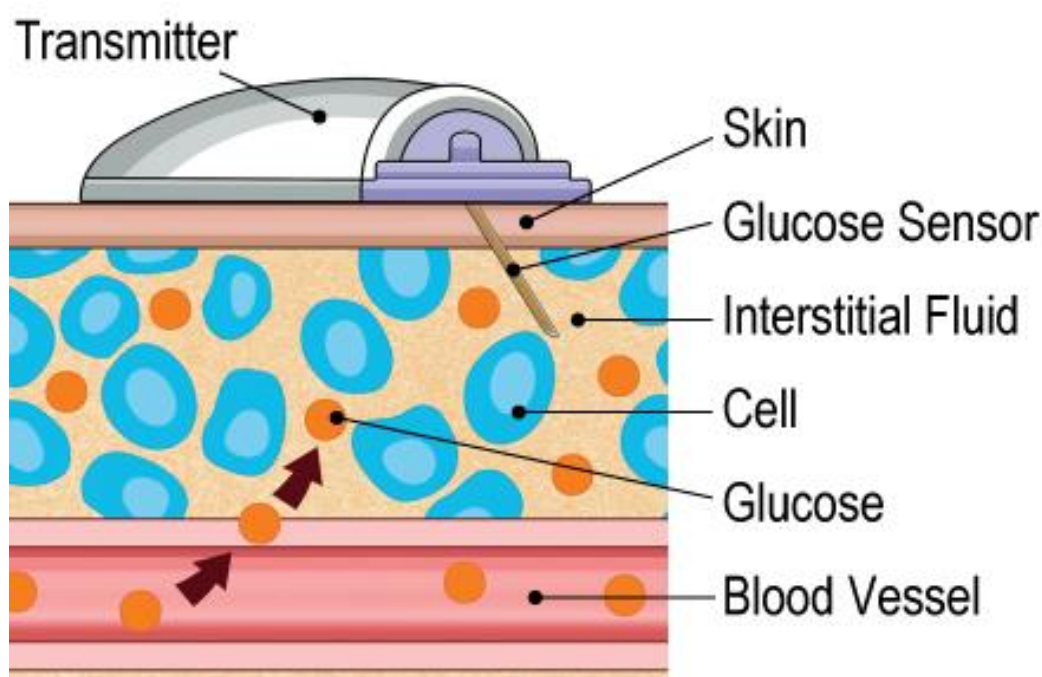
- Kontinuální měření glykemie (CGMS-Continuous Glucose Monitoring System)

CGMS je způsob měření glykemie v krátkých intervalech 5 minut v průběhu jednoho a více dní (většinou 3-7 dní) pomocí speciálního senzoru. Po dobu monitorování nelze senzor odpojovat, protože v takovém případě dojde k jeho znehodnocení. Údaje se přenášejí přímo na displej nebo mohou být zobrazeny v reálném čase v počítači. Kontinuální měření glykemie podává ve srovnání s klasickým selfmonitoringem pomocí glukometru podrobnější informace o aktuálních hladinách glykemií a jejich vzestupných či klesajících trendech. Použití CGMS je výhodné například u pacientů na intenzifikované inzulínové léčbě s velkou variabilitou hodnot glykemie, k posouzení glykemické kontroly během noci (lze tak odhalit noční hypoglykemie), nebo u pacientů na inzulínové pumpě k optimalizaci dávkování inzulínu. CGMS může také poskytnout užitečné informace o kolísání glukózy během dnů, které zahrnovaly epizodicky namáhavou pohybovou aktivitu, i když se značnou poruchovostí. ^{8, 14}

Metody kontinuálního monitorování glykemie se podle stupně porušení kožního krytu při měření dělí na:

- invazivní – senzor je zabodnut do podkoží nebo je zaveden do krevního řečiště
- semiinvazivní – měření koncentrace glukózy v intersticiální tekutině pomocí tenké jehly
- neinvazivní – měření bez porušení kožního krytu.

Obrázek 6 Měření pomocí semiinvazivního senzoru CGMS [26]



V současnosti jsou komerčně k dispozici pouze invazivní kontinuální monitory. Semiinvazivní a neinvazivní přístroje jsou zatím předmětem výzkumu a pro pacienty nejsou běžně dostupné.⁸

Invazivní kontinuální senzory glykemií:

Invazivní senzor je pokryt vrstvou enzymu glukózooxidázy. Koncentraci glukózy měří ampérometricky v intersticiální tekutině. Elektrický signál se přenáší telemetricky do monitoru za pomoci transponderu. V ČR se používá CGMS Guardian (firma Medtronic MiniMed). Tento přístroj má přímé zobrazení výsledku glykemie a je vybaven alarmy, které mohou být individuálně nastavitelné, proto mohou být nápomocni zejména pacientům s rizikem nepoznaných hypoglykemií. Na senzor je připojen malý transponder, který předává telemetricky informace do přijímacího přístroje. Přijímač má vestavěný glukometr, díky kterému může naměřené glykemie přebírat jako kalibrační.^{4,8}

Použití CGMS s inzulinovou pumpou

Výsledky měření jsou ze senzoru za pomoci transmiteru přenášeny do inzulinové pumpy, která zatím slouží pouze jako displej (pracuje nezávisle na monitoru glykemie a neupravuje dávku inzulinu podle naměřených hodnot). Častou otázkou je možnost zavedení uzavřeného okruhu podávání inzulinu. Tím se rozumí inzulinová pumpa, která by dávala inzulin podle hodnot glykemií naměřených CGMS, bez nutnosti zásahu pacienta.⁸

2. Selfmonitoring glykosurie

Při indikování selfmonitoringu hladiny glukózy v moči se vychází z jejích výhod i nevýhod v porovnání se selfmonitoringem glukózy. Mezi výhody kontroly glykosurie patří, že je to neinvazivní a levná metoda. Naopak k nevýhodám lze zařadit špatnou korelaci s aktuální glykemií, variabilní renální práh (5-27mmol/l), nelze určit hypoglykémii za delší období, obtížně se upravují dávky inzulinu a také se musí brát v úvahu estetické zábrany. Glykosurie je doporučována především diabetikům, kteří nejsou léčeni inzulinem.⁴

3. Selfmonitoring ketonemie a ketonurie

Rutinní vyšetření ketolátek v moči je zbytečné. Mále množství ketolátek v moči je přítomno při hubnutí nebo při hladovění. U pacientů závislých na inzulinu se doporučuje vyšetřovat ketolátky v moči v těchto případech:⁴

- glykemie je vyšší než 15-20 mmol/l (zejména při léčbě inzulinovou pumpou)
- při subjektivních příznacích acidózy (nauzea, zvracení, bolesti břicha)
- při subjektivních příznacích hyperglykemie (močení, hubnutí, únava)
- v těhotenství
- při závažnějších onemocněních
- po velké fyzické námaze

5.5 Manipulace s inzulínem při FA u DM1

Každý diabetik 1. typu by měl znát počátek, maximum a konec působení svého typu inzulínu a možnosti svého inzulínového režimu. Konec účinku ultrakrátce působícího analoga nastane za 3-4 hodiny po podání, u krátce působícího analoga je to za 4-6 hodin. Po aplikaci vysokých dávek inzulínu se doba účinku prodlužuje.⁷

Mechanické působení svalů a zvýšená cirkulace krve při FA urychluje vstřebávání inzulínu. Nejrychleji se inzulín vstřebává z podkoží břicha, následně podkoží paže a nejpomaleji ze stehna. Při aplikaci stejné dávky inzulínu do těchto 3 oblastí je při FA, při které byly maximálně využívány svaly dolních končetin, největší a nejrychlejší pokles glykemie je po aplikaci inzulínu ze stehna. Aplikace inzulínu do sportovně nezatížené oblasti tento efekt eliminuje.⁹

5.5.1 Dávka inzulínu před FA

Redukce dávky inzulínu je závislá na mnoha faktorech:⁹

- Druh, doba trvání a intenzita FA
- Vysoká intenzita a velký podíl anaerobní zátěže kombinovaný se stresem vedou k inzulínové rezistenci.
- Nový druh sportu vede k častějšímu riziku hypoglykemie, ale i hyperglykemie
- Vlivem nadmořské výšky (vysokohorská turistika, lyžování) stoupá inzulínová senzitivita a zvyšuje se riziko hypoglykemie.
- Vlivem tepla a chladu se zvyšuje energetický výdej a stoupá inzulínová senzitivita. Zvyšuje se riziko hypoglykemie.
- Hodnota glykemie na počátku FA a její trend v posledních hodinách před FA
- Pokud je viditelná klesající tendence glykemie od hodnoty < 6,5mmol/l nebo pokud je glykemie <5,5 mmol/l je vhodné před FA doplnit perorálně 30g sacharidů a po 30 minutách FA glykemii zkontrolovat. Není vhodné sportovat, pokud je glykemie >14mmol/l s pozitivním nálezem ketolátek v moči nebo při glykemii >17mmol/l bez přítomnosti ketolátek.

5.5.2 Inzulinémie na počátku a v průběhu FA

Dávka inzulinu by měla být při sportování dostatečně vysoká, aby zabránila produkci ketolátů a zároveň tak nízká, aby umožnila produkci jaterní glukózy. Jde o hledání pomyslného středu mezi hypoglykemií a ketoacidózou. Inzulinemii lze před sportováním odhadnout pomocí těchto údajů: ⁹

- Celková dávka inzulinu, znalost podílu bazál a bolus
- Doba od aplikace bolusové dávky
- Rychlost vstřebávání inzulinu

5.5.3 Stabilizace glykemie při FA

Pro stabilizaci glykemie při sportu je důležité rozlišovat mezi anaerobní aktivitou, u které je vyžadována stejná nebo lehce vyšší dávka inzulinu a aktivitou aerobní, kde je dávka inzulinu nižší. Další důležitý faktor je, zda jde o pohybovou aktivitu plánovanou nebo neplánovanou. V případě plánované pohybové aktivity lze manipulovat s dávkou inzulinu, ale u neplánovaného sportu lze pouze zvýšit dávku sacharidů. Existuje mnoho sportů, kdy je nutné regulovat příjem potravy a dávku inzulinu současně. V této tabulce 2 jsou uvedeny možnosti stabilizace glykemie. ⁹

Tabulka 5 Možnosti stabilizace glykemie při FA [9]

Taktika přípravy při FA	Výhody	Nevýhody
navýšení sacharidů při FA	vhodné pro neplánovanou nebo dlouho trvající FA	nelze u všech sportů, nevhodná při léčbě obezity, vede k hyperglykemií
snížení bolusu před sportováním	snížení hypoglykemií v průběhu a po FA	potřeba plánovat dobu FA, nelze využít u neplánované FA, nepomáhá při FA déle jak 120 minut po jídle
snížení bazálního inzulinu před, v průběhu a po sportu	snížená nutnost substituce sacharidů, snížení nočních hypoglykemií	může způsobit hyperglykemií po zátěži a ráno, může vést k normoglykemické ketoacidóze
zastavení pumpy	snížení hypoglykemií v průběhu a po FA, vhodné u neplánované FA a u dětí	déle trvající hyperglykemie po ukončení FA a zahájení léčby pumpou
sprint před či po FA	snížení hypoglykemie v průběhu a po sportu	účinné u krátkodobé FA nízké intenzity

6 Hypoglykemie

Hypoglykemie je laboratorní a klinický pojem, který je charakterizován nálezem snížené koncentrace glukózy v krvi a přítomností klinického obrazu. Je to stav, který akutně ohrožuje jedince od mírných příznaků až po poruchy vědomí. Tím se liší od hyperglykemie, se kterou lze žít i několik let bez komplikací.¹⁰

6.1 Patofyziologie:

Plazmatická koncentrace glukózy je udržována v úzkém rozmezí pomocí hormonů a humorálních působků. Účinky jediného hypoglykemizujícího hormonu inzulínu jsou regulačně vyrovnávány kontraregulačními hormony. Mezi ně patří glukagon, adrenalin, růstový hormon a kortizol, tyto čtyři hormony zaujímají v kontraregulaci nezaměnitelné postavení. Hypoglykemie se pak rozvíjí na základě relativní nebo absolutní převahy inzulínu. U DM1 je to podmíněno nadbytečným přívodem exogenního inzulínu.

6.2 Příčiny hypoglykemie u DM1:

Hypoglykemie rozvinutá v důsledku zvýšeného odsunu glukózy z krve vzniká tehdy, pokud dojde k vyšší dávce inzulínu, než organismus potřebuje. Při zvýšené tělesné námaze, která urychluje transport inzulínu z krve do tkání, se může hypoglykemie často dostavit.²

Opomenutí konzumace jídla, nebo jeho malá dávka může vést k hypoglykemii rozvinuté v důsledku sníženého přísunu glukózy do krve.

Hypoglykemie dle průběhu:

- Lehké – pacient si sám pomůže požitím glukózy v dávce 15-50g (3-10 kostek cukru)
- Těžké – nutná pomoc druhé osoby (roztok cukru per os, podkožní aplikace glukagonu)

6.2.1 Klinický obraz

U zdravých osob je koncentrace glukózy v krvi nalačno udržována v rozmezí 3,3-5,6mmol/l. Hypoglykemie je dána jednak biochemickou hodnotou, která je nižší než dolní hranice fyziologického rozpětí a jednak klinicky dle příznaků. Mírné snížení hladiny glykemie ještě nemusí být doprovázena klinickými příznaky.¹¹

6.2.2 Klinické příznaky

Mezi klinické příznaky patří neklid, tachykardie, pocit hladu a profuzní pocení. Pokud hladina glykémie klesne pod 2,8 mmol/l, dojde ke snížení transportu glukózy do neuronů, které tím ztratí rychle dostupný energetický substrát a objevují se příznaky jako poruchy řeči, euforie, zmatenost, agresivita, plačtivost, porucha soustředění, somnolence, sopor až kóma s křečemi.¹⁰

Rozvoj hypoglykémie je velmi rychlý, proto mu není pacient schopen vždy zabránit požitím například sladkého pokrmu nebo nápoje. Recidivující hypoglykémie můžou vést k postupnému zhoršení funkcí centrálního nervového systému. To se může projevit poklesem intelektuálních schopností a poruchou paměti, hlavně schopností vštípit si nové poznatky.^{10, 11}

Tabulka 6 Hranice glykémie vyvolávající biochemické a klinické projevy u zdravých jedinců [11]

Glykémie (mmol/l)	Projevy
4,5	endogenní sekrece je potlačena
3,8-3,6	zvýšení hladin kontraregulačních hormonů (glukagon, adrenalin)
3,2-2,8	vnímání příznaků hypoglykémie
3,0-2,6	psychomotorické poruchy
2,8	poruchy kognitivních funkcí
pod 2,0	poruchy vědomí (křeče, kóma)

6.3 Autonomní selhání podmíněné hypoglykemií

Patofyziologicko-klinický syndrom, u kterého je vysoké riziko iatrogeních hypoglykemií. Iatrogení hypoglykémie patří mezi hlavní patogenetické činitele u diabetika. Autonomní selhání podmíněné hypoglykemií se skládá z těchto tří fenoménů:

6.3.1 Syndrom nepoznané hypoglykémie

Pacienti léčení inzulinem, kteří mají opakované hypoglykémie, přestávají rozpoznávat nebo si uvědomovat novou hypoglykémii. Takto postižený pacient si nevšimne varovných příznaků, které by mu umožnily přijmout další jídlo a tím zabránit dalšímu poklesu glykémie.

6.3.2 Zvýšený glykemický práh

Určitá výše glykemie, při které se objevují hypoglykemické příznaky, je u každého jedince jiná. U chronicky špatně kompenzovaného diabetika je dostačující relativně malý pokles glykemie pro dostavení příznaků, tento stav je nazýván nízkým glykemickým prahem. Pacient s výbornou kompenzací často toleruje i vysoké hypoglykemie bez objevujících se příznaků. Tento stav se nazývá vysoký glykemický práh, protože pacient reaguje až na nízkou hladinu glykemie.

Glykemický práh se u diabetika mění dle aktuálního stavu kompenzace, ale u zdravého jedince je stálou veličinou. Je to adaptační fenomén, který je ovlivnitelný extrakcí glukózy mozkiem. Ta chrání organismus před rozvojem hypoglykemie.⁵

6.3.3 Defektní kontraregulace

V časně fázi vývoje DM1 může po poklesu glykemie dojít k postupnému zhoršení sekrece glukagonu. Tato porucha je selektivní defekt, protože na jiné podněty sekrece glukagonu zůstává zachována. V počátcích DM1 se ještě tento defekt neprojevuje, protože adrenalin jej stačí kompenzovat. V dalším vývoji ale dochází i k defektu sekrece adrenalinu, což již nejsou růstový hormon a kortizol schopny kompenzovat. Iatrogenní riziko v této fázi narůstá až 25krát.⁵

6.4 Hypoglykemie při fyzické aktivitě

6.4.1 Hypoglykemie v průběhu sportu

Obava z hypoglykemie může vést u velkého počtu diabetiků k nadměrnému příjmu sacharidů před v průběhu či po tréninku nebo naopak k příliš nízké dávce inzulínu. Důsledkem takových opatření je hrozící hyperglykemie s rizikem ketoacidózy. Riziko hypoglykemie je zvyšováno každou předcházející hypoglykemií, protože vede ke snížené odpovědi kontraregulačních hormonů a ke sníženému vnímání hypoglykemie. To může vyústit v syndrom nerozpoznané hypoglykemie, který je léčitelný, ale často vede k ukončení sportovní činnosti. Rozpoznání hypoglykemie při sportu může být někdy problematické, protože její příznaky jsou podobné jako slabost, únavnost, pocit hladu a pocení doprovázející sportovní činnost.⁹

Meta-analýza pod hlavním vedením Bruselské univerzity došla k závěru, že přidavek krátké aktivity vysoké intenzity, jako je sprint, v průběhu aerobního cvičení může minimalizovat riziko hypoglykemie. Můžeme také konstatovat, že pouze pravidelný aerobní trénink zlepšuje glykovanou hladinu hemoglobinu u pacienta s DM1.¹⁸

6.4.2 Hypoglykemie po sportovní činnosti

Tato hypoglykemie je záladnější, protože může vznikat těsně po sportu nebo i za 15 a více hodin po jeho ukončení. Pozdní hypoglykemie vzniká v důsledku obnovování hladiny svalového a jaterního glykogenu. První dvě hodiny po sportu je příčinou hypoglykemie zvýšená inzulínová senzitivita, v pozdějším období, a to většinou

ve spánku, je to způsobeno spíše snahou doplnění zásob glykogenu. Tento problém řada diabetiků řeší příjmem sacharidů těsně po sportovní aktivitě a další dvě hodiny po jejím ukončení. Dalším méně rozšířeným způsobem je aplikace malé dávky krátce působícího inzulínového analoga za 2 hodiny od ukončení sportovní aktivity a příjmu jídla s vyšším glykemickým indexem. Tento postup se používá těch druhů sportu, kde k zátěži dochází vícekrát za den.⁹

Kanadská studie ukazuje, že hypoglykémie je velmi častá u pravidelně sportujících jedinců s DM1 a to navzdory pravidelnému testování glukózy a nepřetržitou dostupností sacharidů. Také noční hypoglykémie byly zvláště časté, bez ohledu na hladinu glykémie před spánkem. Tato studie došla k závěru, že aktivní osoby s diabetem 1. typu jsou velmi náchylné k hypoglykémii, zejména pak během spánku.¹⁶

Pokud dojde k těžké hypoglykémii 24 hodin před plánovou tělesnou aktivitou vyšší intenzity, tak je bezpečnější od takové aktivity upustit z důvodu hrozící další těžké hypoglykémie.⁹

6.5 Základní principy prevence hypoglykémie při FA

V průběhu fyzické aktivity je glukóza zvýšeně spotřebovávána, sekrece inzulínu klesá a inzulínová citlivost stoupá. Z těchto fyziologických pochodů lze odvodit základní složky prevence.

- Doplnovat organismu glukózu
- V průběhu a po tělesné zátěži dosáhnout nižší hladiny inzulínu

6.5.1 Doplnování glukózy

Je těžké určit správné množství doplňované glukózy, protože její dávka je závislá na intenzitě FA a doby jejího trvání. Za fyziologického předpokladu lze usoudit, že když při cvičení o nízké intenzitě organismus užívá jako zdroj energie tuky, tak si může uchovat glukózu v krvi v dostatečné koncentraci, pokud je FA kratšího trvání. Tak, jak se intenzita a doba tělesné zátěže zvyšuje, tak se postupně mění zdroj energie z tuků na sacharidy a tím je nutné postupně sacharidy doplňovat.⁹

Tabulka 7 Doporučené podávání sacharidů při sportu [9]

Intenzita/doba cvičení	<20min	20-60min	>60min
<60% max. TF	0g	15g	30g/h
60-70% TF	15g	30g	75g/h (-20%)
>75% TF	30g	75g (0-20%)	100g/h(-30%)
<i>TF-tepová frekvence</i>			

6.5.2 Úpravy dávek inzulínu

Ohledně snižování dávek inzulínu během zátěže nepanuje taková shoda jako v doplňování sacharidů. Studie, zabývající se udržení fyziologické hladiny glykemie u adolescentů DM1 při FA prokázala, že riziko hypoglykemie je nízké při déle trvající zátěži mírné intenzity bez snížení dávky inzulínu. Pokud nedojde ke snížení dávky inzulínu, musí se navýšit dávka sacharidů, a tím stoupá riziko nárůstu váhy. A proto autoři této studie doporučují 10-30% snížení dávky inzulínu u déle trvající zátěže mírné intenzity, u střední a vysoké intenzity pak doporučují snížení prandiálního inzulínu o 10-80% a 20-60% středně dlouze působícího inzulínu (NPH). Typ snížené dávky inzulínu se pak určí dle denní doby, kdy FA probíhá.^{9, 12}

7 Hyperglykemické stavy

Akutní metabolická komplikace může postihnout každého diabetika, ale dnes již není její klasický komatózní stav s fatálním koncem často k vidění. V praxi se ale poměrně často lze setkat s různými stupni akutní hyperglykemické dekompenzace.

Akutní hyperglykemický stav lze klasifikovat dle hodnot pH krve, hladiny ketolátek v krvi a moči, bikarbonátů v séru a dle charakteru poruchy vědomí. Mezi diabetickou ketoacidózou a hyperglykemickým hyperosmolárním stavem je hlavní rozdíl především v rozsahu dehydratace a stupněm ketózy a acidózy.²⁰

7.1 Diabetická ketoacidóza

7.1.1 Patogeneze

Hyperglykémii a změny osmolality v extracelulární tekutině způsobuje snížený účinek inzulínu spolu se zvýšenou koncentrací regulačních hormonů. Následkem toho dojde ke zvýšení novotvorby glukózy v játrech a ledvinách a ke snížení utilizace glukózy v periferních tkáních. Kombinace nedostatku inzulínu a zvýšení kontraregulačních hormonů vede také k nadměrnému uvolňování VMK z tukové tkáně do cirkulace a k jejich nekontrolovatelné beta-oxidaci a dále dochází k přeměně na ketolátky v jaterní buňce.²⁰

7.1.2 Klinický obraz

DK (diabetická ketoacidóza) byla dříve považována pouze za známku patřící k DM1, dnes je již známo, že je častější komplikací u DM2. Obvykle se vyskytuje u dosud nedignostikovaného diabetu, při přerušení inzulínové léčby a při stresu při interkurentním onemocnění (např. infekce). Dolní limitní hranice glykemie pro diabetickou ketoacidózu je 13,9 mmol/l.²⁰

7.1.3 Klinické příznaky

Mezi typické známky DK patří hyperglykemie, glykosurie, dehydratace, acidóza, hyperventilace, Kussmaulovo dýchání, nauzea, zápach acetonu z úst, suchá kůže, snížený tonus očních bulbů a porucha vědomí až bezvědomí. Nejzávažnější komplikace DK je mozkový edém, který se vyskytuje nejčastěji u dětí. Vývoj DK je obvykle rychlý, například během 24 hodin, ale může se rozvinout i během několika málo hodin.

7.1.4 Léčba

Lehčí stav DK lze hospitalizovat na běžném interním oddělení, ale těžší stavy patří vždy na JIP. Základem léčby je podání inzulínu, rehydratace a sledování kalemie.²¹

7.1.5 Riziko diabetické ketoacidozy při FA

Vrcholový sportovci s DM1 se několik dní před aerobním výkonem snaží přijímat zvýšenou dávku sacharidů pro navýšení svalového a jaterního glykogenu. Poměrně často se proto u nich vyskytuje hyperglykemie před FA, které se ale příliš neobávají, protože

není prokázáno, že by hyperglykemie snižovala sportovní výkon a zvyšovala riziko vzniku ketoacidozy. U občasných sportovců musí být ale zvolen jiný přístup.²⁰

Relativně nízká hodnota glykemie se může rozvinout v tzv. normoglykemickou ketoacidózu, to je glykemie nad 14mmol/l spojená s nálezem ketolátek v moči. Proto by se měla testovat moč vždy, když glykemie přesáhne hodnotu 12-16mmol/l bez zjevného vyvolávajícího faktoru, jako například vysoká dávka sacharidů bez bolusového inzulínu.²⁰

7.2 Hyperosmolární hyperglykemický stav

Hyperosmolární hyperglykemický stav je typický u špatně kompenzovaného DM2, pacienti jsou starší a u 20% z nich se jedná o první projev diabetu. Pro tento stav je charakteristická hyperglykemie bez ketózy. Limitní dolní hranice glykemie je 33,3 mmol/l. Laboratorní nález rozhodující při diagnóze je výrazná hyperglykemie často nad 50- 100 mmol/l. Mortalita tohoto stavu je vysoká (20-30%), k tomu přispívá pokročilý věk a přidružená onemocnění pacienta. Pacient po hyperosmolárním hyperglykemickém stavu je dlouho spavý, musí být nucen do jídla a pití a i do rehabilitace, proto je na rozdíl od ketoacidozy vyžaduje delší rehabilitační péči.²⁰

Praktická část

Cíl výzkumu:

Cílem výzkumu je zjištění, jak u pacientů s onemocněním Diabetes Mellitus 1. typu ovlivňuje fyzická aktivita hladinu glykémie resp. spotřebu inzulínu. Dále zjištění, zda sportovci s DM1 dokáží správně odhadnout dávku inzulínu a příjem sacharidů před fyzickou aktivitou a zda mají problém s prevencí hypoglykemie v průběhu a po fyzické aktivitě.

Stanovení hypotéz:

H1: Pacienti s DM1 mají problém s odhadnutím dávky inzulínu a příjmu sacharidů před fyzickou aktivitou.

H2: Pacienti s DM1 mají problém s prevencí hypoglykemie v průběhu a po fyzické aktivitě.

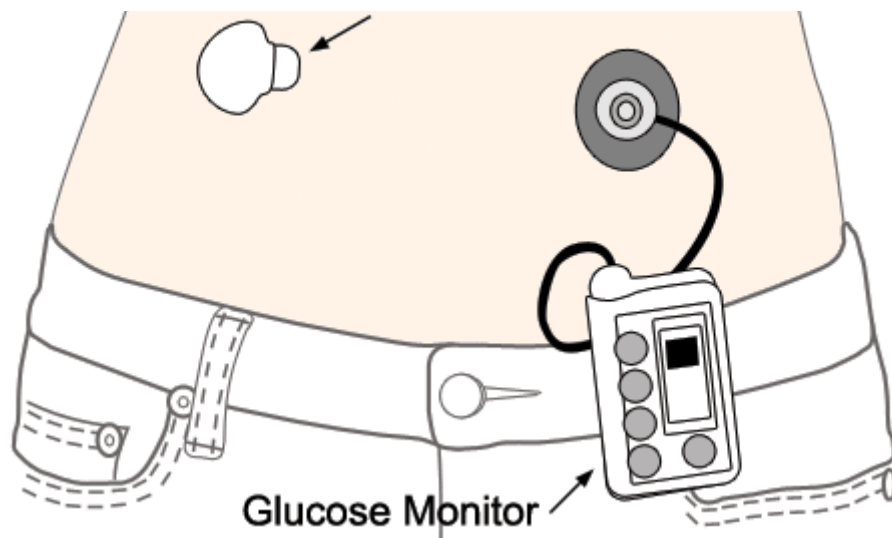
H3: Získání kvalitních dat pro vyhodnocení režimu je u diabetiků prvního typu velmi složité.

Metody a techniky

Celý výzkum probíhal v několika etapách, které kombinovaly rozdílné techniky a metody. Nejprve byli vytipováni pacienti s DM1 s kladným vztahem ke sportovní aktivitě, kteří souhlasili s účastí na tomto výzkumu. Těmto diabetikům byl nasazován senzor CGMS, který monitoroval hladinu glykemie po dobu 1-2 týdny.

Nejprve zdravotní sestra pacientovi nasadila senzor CGMS a provedla edukaci pacienta, jak se senzorem manipulovat. Následně proběhla druhá edukace, kdy bylo pacientovi vysvětleno, jaké hodnoty jsou potřebné pro tento výzkum a jak manipulovat s krokoměrem, který jim byl propůjčen. V neposlední řadě byla pacientům odebrána anamnéza. Pacienti do diabetického deníčku zapisovali několik důležitých údajů pro vyhodnocení tohoto výzkumu (v příloze A je sepsáno desatero pro správný zápis do diabetického deníčku). Mezi ně patří hodnota glykemie před konzumací, čas konzumace, co bylo konzumováno a v jakém množství, druh a čas fyzické aktivity a celkový počet kroků za den. Také pacienti zapisovali svoje pocity a nálady, jako například stres, protože tento záznam může být užitečnou pomůckou pro odhalení důvodu jinak nevysvětlitelného kolísání glykemie. Zejména tato část byla nejvíce problematická, protože ačkoli byli pacienti edukováni, jak správně jednotlivé hodnoty zapisovat, dopouštěli se mnoha chyb, které mohly vést k znehodnocení výsledků. Údaje z CGMS a z diabetického deníčku byli sjednoceny v tabulkách a následně vyhodnoceny.

Obrázek 7 Zavedený přístroj CGMS [27]



Statistické metody

Získaná data byla zpracována jako kazuistiky u tří pacientů s onemocněním Diabetes Mellitus 1. typu a jsou zobrazeny ve formě tabulek. Každá tabulka popisuje jednotlivý den pacienta a obsahuje informace o hodnotě glykémie, dávce inzulínu, počtu přijatých kJ, počtu přijatých sacharidů (vypočítané pomocí kalorických tabulek potravin z www.kaloricketabulky.cz), druhu fyzické aktivity a počtu anaerobních a aerobních kroků v každé hodině.

Organizační zajištění

Tato bakalářská práce probíhala v rámci výzkumného záměru III. interní kliniky VFN a 1. LF UK, U Nemocnice 1, Praha 2. Pacienti s DM1 byli vytipováni na ambulanci 3. interní kliniky VFN, kde také probíhalo zavedení senzoru CGMS a edukace. Krokoměry potřebné k výzkumu byly zapůjčeny v rekondičním centru VŠTJ Medicina Praha, o.s. v Praze.

Výsledky

V této části jsou zobrazeny jednotlivě vyhodnocené dny každého pacienta s DM1.

Pacient 1

1. Anamnéza

Datum narození: 24. 4. 1994, 20 let

Bydliště: Praha

Výška: 172 cm

Váha: 66kg

BMI: 22 - normální hmotnost

Předpokládaný bazální metabolismus: 6 322 kJ

Bazální metabolismus x 1 hodina aktivity denně: 10 115 kJ/ 2417kcal

Doporučené rozložení živin:

	Množství (g)	kcal	kJ
Bílkoviny	90	362	1520
Tuky	80	752	3158
Sacharidy	332	1329	5581

Doporučené rozložení VJ:

Celkem VJ	27
Snídaně	6
Svačina	3
Oběd	6
Svačina	4
Večeře	6
Večeře II.	2

NO

Onemocnění DM1 bylo diagnostikováno v 15letech. Pacientka trpěla únavou, žízní, hladem, častým močením a váhovým úbytkem 5kg/ týden. Pacientka pociťuje hypoglykemie pod hranicí 4 mmol/l. Udává, že není náchylná k infekcím, jako jsou kožní záněty a mykózy. Pacientka udává otoky dolních končetin po celodenním stání. Netrpí bolestmi kloubů a svalů. Pacientka udává oční vadu krátkozrakost.

OA

Pacientka v dětském věku prodělala běžné dětské nemoci, zlomenina zápěstí a prstů na pravé ruce. V roce 2012 zjištěn teratom na vaječníku, pacientka podstoupila laparoskopii. V roce 2000 operace slepého střeva.

RA

DM1 se v rodině pacientky nevyskytuje. Matka zdravá. Otec trpí artrózou. Bratr je zdravý. Děda z matčiny strany prodělal 3x IM, má DM 2. typu s komplikacemi. Babička z matčiny strany měla rakovinu dělohy. Děda z otcovy je silný kuřák, onemocnění rakovina plic.

PA

Pacientka je studentka 1. ročníku 3. lékařské fakulty

SA

Pacientka je svobodná, žije v Praze v bytě s rodiči.

AA

Alergie neguje.

FA

Pacientka má zavedenou inzulinovou pumpu. Bolus Novorapid. Dávkovací schéma bazál:

23.00 – 07.00 – 0,65j/h

07.00- 10.00 - 0,9j/h

10.00 – 13. 00 – 0,95j/h

13.00- 18.00 – 0,75j/h

18.00 – 23.00 – 0,85j/h

Abúzus

Nekuřák, alkohol užívá příležitostně, max. 2x měsíčně

Pohybová aktivita

Běh – 5km každé 2 dny, latinsko-americké tance

Dietní návyky

Pacientka udává, že snídá a hlídá si pravidelný příjem.

7. 3. 2014							
ČAS	Glykemie	Inzulín bazál (IU)	Inzulín Bolus (IU)	Sacharidy (g/VJ)	Energie (kJ)	Počet kroků/aerobní kroky	Druh FA
00.00	4,5	0,65					
01.00	4,5	0,65					
02.00	8,1	0,65					
03.00	5,0	0,65					
04.00	5,3	0,65					
05.00	4,2	0,65				8	
06.00	4,2	0,65	2,3	35,5/ 3	1077	294	Cesta do školy
07.00	7,0	0,90				1783	
08.00	7,2	0,90					
09.00	4,8	0,90	1	28/ 2,3	540	232	
10.00	4,5	0,95	2	30/ 2,5	1005		
11.00	8,5	0,95				959	
12.00	5,0	0,95					
13.00	3,0	0,75	3,3	69/ 5,8	3182	2484	
14.00	8,0	0,75				1971	Rychlá chůze
15.00	6,0	0,75				671	
16.00	5,0	0,75				2452	
17.00	5,5	0,75		-	25	42	
18.00	4,8	0,85	3			1854	
19.00	2,6	0,85		26/ 2,1	2270	96	
20.00	3,5	0,85				1010	Posilování
21.00	7,0	0,85				146	
22.00	9,5	0,85				70	
23.00	5,3	0,85				34	
00.00	5,0	0,85					
CELKEM				188/ 16VJ	8099	14106/0	30 min posilování

Vyhodnocení:

Pacientka začala svůj den optimální snídaní. Ke svačině měla větší banán, který má vysoký glykemický index a není příliš vhodnou potravinou pro diabetiky. To mohlo způsobit nárůst glykemie a její následný rychlý pokles vedoucí až k hypoglykémii v 13.15. K obědu měla pacientka svíčkovou na smetaně, která obsahuje vysoké množství sacharidů, ale nedošlo k hyperglykémii, protože pacientka přizpůsobila svoji bolusovou dávku inzulínu příjmu sacharidů, také se se sacharidy obsaženými ve svíčkové mohla kompenzovat hypoglykemie. Vhodnější by ale byla v době hypoglykemie konzumace rychlých cukrů, jako například glukozový bonbon. Následovala rychlá chůze, která se spolu s nevhodně vysokou bolusovou dávkou inzulínu 3IU podepsala na vzniku další hypoglykemie v 19.00. Půlhodinové posilování, tedy anaerobní aktivita, od 20.15 mohlo způsobit pozvolný vzestup glykemie a následnou hyperglykémii ve 22.00.

8.3.2014							
ČAS	Glykemie (odhad dle grafu)	Inzulín bazál	Inzulín bolus	Sacharidy (příjem g/VJ)	Energie (příjem kJ)	Počet kroků/aerobní kroky	Druh FA
00.00	5,0	0,65					
01.00	4,5	0,65					
02.00	4,5	0,65					
03.00	4,5	0,65					
04.00	4,5	0,65					
05.00	3,0	0,65					
06.00	5,0	0,65					
07.00	4,8	0,90					
08.00	4,8	0,90				83	
09.00	4,2	0,90	2	27/ 2,2	1849	1615/ 1299	
10.00	11,0	0,95				4151/ 4003	Běh
11.00	4,7	0,95	0,5	53/ 4,4	1277	343	
12.00	10,0	0,95				524	
13.00	7,2	0,75		44/ 3,6	2010	325	
14.00	5,5	0,75	3			110	
15.00	4,5	0,75		22/ 1,8	390	777	
16.00	3,0	0,75				1133	
17.00	9,3	0,75				105	
18.00	9,0	0,85		36/ 3	1345	145	
19.00	8,0	0,85				825	
19.30	1,7	0,85		45/ 3,7	764	210	
21.00	14,0	0,85	0,7			9	
22.00	13,8	0,85	0,8			1321	
23.00	7,9	0,85	0,7	22/ 1,8	554	197	
00.00	8,9	0,85					
CELKEM				249/ 21	8190	11873/ 5302	35 min běh

Vyhodnocení:

V tento den nastala hypoglykemie již v 05.00 hodin. Může to být odpověď na fyzickou aktivitu z předešlého dne v důsledku postupně se navyšující inzulínové senzitivity. Na tomto místě bychom mohli očekávat vznik hyperglykemie, protože předchozí den byla navečer prováděna anaerobní fyzická aktivita, po které v časovém intervalu několika hodin dochází k obnovování jaterního a svalového glykogenu a tím může dojít ke vzniku hyperglykemie. Je důležité si ale uvědomit, že tento stav nastává u diabetiků, kteří nemají fyziologickou sekreci inzulínu. Tato pacientka má ale zavedenou inzulínovou pumpu, a proto se riziko hyperglykemie, jako následek anaerobní aktivity, mohlo eliminovat.

Po snídani v 9.00 nastala hyperglykemie, ačkoliv na příjem 27g sacharidů tj. 2,25VJ pacientka reagovala vhodnou bolusovou dávkou inzulínu 2IU společně s bazální

dávku 0,9 IU za předpokladu, že na redukci 1 VJ je potřeba 1 IU. Tuto hyperglykemii lze vysvětlit stresem pacientky, protože se pohádala s maminkou a následně to šla „rozběhat“. Naopak hyperglykemie v 12.00 je zcela na místě, protože na přijaté 4,4 VJ pacientka zvolila pouhých 1,4 IU. To mohlo být způsobeno strachem z hypoglykemie po fyzické aktivitě, v jehož důsledku mohla pacientka úmyslně snížit dávku inzulínu.

Vzniklá hypoglykemie v 19.30 dokazuje, že se po aerobní aktivitě navyšuje inzulínová senzitivita, a že příjem sacharidů byl v tomto případě velmi nedostačující. Celkově lze tento den zhodnotit jako velmi problematický, je zde vidět, že je pacientka znala účinku sportovní aktivity na glykemii, ale nedokáže si poradit se správným dávkováním inzulínu a příjmem sacharidů před a v průběhu FA.

9.3.2014							
ČAS	Glykemie (odhad dle grafu)	Inzulín bazál	Inzulín	Sacharidy (příjem g)	Energie (příjem kJ)	Počet kroků/aerobní kroky	Druh FA
00.00	8,9	0,65					
01.00	8,0	0,65					
02.00	9,0	0,65					
03.00	11,0	0,65					
04.00	10,8	0,65					
05.00	11,4	0,65					
06.00	11,6	0,65	1				
07.00	12,0	0,90					
08.00	9,8	0,90				41	
09.00	10,3	0,90	4	28/ 2,3	1668	319	
10.00	8,0	0,95				1557	
11.00	11,0	0,95				3939/ 3752	Svižnější chůze 11.15-12.15
12.00	4,0	0,95				1903/ 1823	
12.30	3,0		3	64/ 5,3	1961		
13.00	4,7	0,75				323	
14.00	6,0	0,75	3			281	
15.00	6,3	0,75	0,5	59/ 4,9	1430	402	
16.00	7,8	0,75				5436/5260	Běh
17.00	4,0	0,75	1,5	35/ 2,9	1501	129	
18.00	9,0	0,85				171	
19.00	13,5	0,85	1,5			179	
20.00	14,0	0,85				753	
21.00	6,5	0,85				506	
22.00	6,0	0,85				1071	
23.00	4,5	0,85				128	
00.00	6,0	0,85		9	424		
CELKEM				195	6983	17238/10835	1hod procházka 40 min běh

Vyhodnocení:

Protože pacientka konzumovala kolem 23.00 předchozího dne pizzu, měla v noci problém s hyperglykemií, kterou regulovala ráno v 6.30 1IU inzulínu. V 9.00 začala pacientka svůj den vyváženou snídaní. V 11.00 nastala opět hyperglykemie, která nebyla řešena bolusovou dávkou inzulínu, ale svižnou procházkou. Tento efekt byl pozitivní, hladina glykemie se snížila na 4mmol/l, ale následně došlo až k hypoglykemii 3mmol/l, kterou pacientka vyřešila 100ml Coca-Coly a obědem, následně po 8 minutách přidala 3IU inzulínu. V 15.00 pacientka jedla kousek dortu, pila kávu a skleničku šamanského. Celkovou dávkou 59g sacharidů kryla pouhou 0,5IU bolusem. Věděla totiž, že chce od 16.00 jít běhat a nechtěla tedy po sportovní činnosti upadnout do hypoglykemie. Po fyzické aktivitě se její glykemie postupně snižovala až do večere, kdy pojedla jednohubky, kuřecí řízek a chléb v celkové hodnotě 35g sacharidů. V diabetickém

deníčku ale slečna uvádí, že v 16.55 konzumovala 18g sacharidů. Možná právě tento špatný výpočet, a tím způsobená nedostatečná regulace inzulinem, mohl způsobit další hyperglykémii. Po zbytek večera byla glykémie v normě.

10. 3. 2014							
ČAS	Glykemie (odhad dle grafu)	Inzulín bazál	Inzulín	Sacharidy (příjem g)	Energie (příjem kJ)	Počet kroků/aerobní kroky	Druh FA
00.00	6,0	0,65					
01.00	6,2	0,65					
02.00	6,2	0,65					
03.00	6,0	0,65					
04.00	5,0	0,65					
05.00	4,8	0,65					
06.00	4,5	0,65				181	
06.30	5,0		2,7				
06.45	6,0			40/ 3,3	1722	638	
08.00	10,0	0,90				1541	
09.15	6,0			46/ 3,8	1526	1483	
09.40	4,0		2,7				
10.00	3,0	0,95					
11.00	7,2	0,95		15/ 1,2	361	125	
12.00	4,8	0,95					
13.20	4,5			38/ 3,1	1537	2003/ 1059	
13.30	3,0		3				
14.00	2,0	0,75				3135/ 2347	
15.00	5,0	0,75		44/ 3,6	1772	4858/ 4685	Běh 15.30- 16.10
16.00	3,5	0,75		-	25	872/ 568	
17.00	5,0	0,75				319	
17.45	6,0		2,5				
18.00	5,6	0,85		52/ 4,3	2050	877	
19.00	5,8	0,85				1989	Latinsko- americké tance
20.00	4,5	0,85				1251	
21.00	6,0	0,85		29/2,4	1843	1137	
22.00	4,5	0,85		-	25		
23.00	9,0	0,85	0,8			330	
00.00	12,0	0,85					
CELKEM				265	10 860	20824/8659	40 min běh 1hod 30 min tanec

Vyhodnocení:

Tento den pacientka započala vyváženou snídaní v 6.45. Následovala svačina s obsahem 46g sacharidů, která byla po 30 min doplněná 2,7 IU bolusem a tomu následovala hypoglykemie 3,0 mmol/l. Oběd ve 13. 20 obsahoval 38g sacharidů, po 10 min byl doplněn 3IU bolusem. Tato dávka inzulínu byla větší, než bylo ve skutečnosti potřeba. To může být dáno tím, že si pacientka špatně spočítala celkový obsah sacharidů v jídle. Ve svém diabetickém deníčku totiž udává, že oběd obsahoval 48g sacharidů, možná právě proto došlo k hypoglykémii 2,0 mmol/l v 14.00, které si pacientka

pravděpodobně nevšimla, protože jsem nenašla žádnou zmínku v diabetickém deníčku o tom, že by se snažila glykemii navýšit. Půl hodiny po odpolední svačině, která nebyla regulována bolusovou dávkou inzulínu, šla pacientka na 40 min běhat. Jak je vidět v tabulce, glykemie zůstala v normě. V 18.00 pacientka nepříliš zdravě povečeřela 4,3 VJ a použila pouze 2,5 IU bolusu, protože ale v od 19.00 tančila latinsko-americké tance, a tudíž navýšila senzitivitu buněk na inzulín, glykemie zůstala v normě.

Pacient 2

Tohoto pacienta nelze správně vyhodnotit z důvodu chybějících údajů o bazální a bolusové dávce inzulínu. Také v diabetickém deníčku nebyly správně vyplněné údaje, neboť v zápisu jídla a pití chyběly podstatné informace o druhu snědené potraviny a jejím množství. Např. pacient udává, že snídal krajíc chleba se šunkou, ale už nepíše, jaký druh chleba a jaký druh a množství šunky snědl. Například mezi konzumním, žitným a pšenično-žitným chlebem může být na množství 50g (1 krajíc chleba) rozdíl až o 30 kJ a o 4g sacharidů.

Takové zdánlivě malé nedostatky v zápisu jídla a pití v diabetickém deníčku mohou ve výsledku změnit celkový denní energetický příjem pacienta, protože neúplné hodnoty v diabetickém deníčku si musí nutriční terapeut, pro výpočet celkového energetické příjmu, domyslet sám.

Chyby v pacientově zápisu mohly být způsobeny špatnou edukací. Pacient spěchal do práce, proto mohl být nervózní a nesoustředěný, když jsem mu vysvětlovala jak správně zápis provést. Také to ale nebylo poprvé, co pacient tento diabetický deníček vyplňoval, proto mu moje instrukce mohli přijít zbytečné a nezajímavé.

Z těchto důvodů nelze vyhodnotit vliv FA na hladinu glykemie u tohoto pacienta.

1. Anamnéza

Datum narození: 28. 8. 1985, 29 let

Bydliště: Praha

Výška: 181 cm

Váha: 77 kg

BMI: 23,5 – normální hmotnost

Vývoj hmotnosti: 75-78 kg

Bazální metabolismus: 7 680 kJ

NO

Onemocnění DM1 bylo diagnostikováno v roce 2007. Pacient trpěl vyčerpáním, častým močením, řezáním očí, bolestí svalů a váhovým úbytkem 20 kg. Pacient udává, že trpí příznaky hypoglykemie cca 3x měsíčně. Hypoglykemie se u něho začínají projevovat na hranici 3-5 mmol/l. Pacient udává, že není náchylný k infekcím, jako jsou kožní záněty a mykózy. Otoky neudává. Udává časté průjmy. Netrpí bolestmi kloubů a svalů. Zrak dobrý, ale na levé oko vidí hůře, zhoršený zrak za šera.

OA

Pacient v dětském věku prodělal běžné dětské nemoci, v 8 letech operace varlete (typ operace pacient neuvádí), v 9 letech fraktura krčního obratle

RA

DM1 se v rodině pacienta nevyskytuje. Otec a matka zdraví. Ve staří se u babičky manifestoval DM2, prodělala CMP. V 50 letech se u strýce manifestoval DM2. V 76 letech byla u dědy zjištěna rakovina prostaty.

PA

Pacient uvádí sedavé zaměstnání v administrativě. Nenáročná fyzická aktivita.

SA

Pacient je svobodný, žije v Praze v bytě se spolubydlícím.

AA

Alergie neguje. Pacient má podezření na alergii na mléko a sóju, není potvrzené.

FA

Pacient užívá Humalog-denní inzulín a Lantas- noční inzulín. Dávkovací schéma: 3x denní (krátkodobý), 1x noční inzulín. Pacient užívá vitamínový komplex (Zn., vit. C, rybí tuk)

Abúzus

Nekuřák, alkohol užívá příležitostně, max. 2x týdně

Pohybová aktivita

Pěší turistika, plavání, jízda na kole, časté procházky

Dietní návyky

Pacient udává, že snídá, hlídá si pravidelný příjem, obědvá v restauracích, a má 2 večeře

20.2 2014 (čtvrtek)					
ČAS	Glykemie (odhad dle grafu)	Sacharidy (příjem g)	Energie (příjem kJ)	Počet kroků/aerobní kroky	Druh FA
00.00	4,0				
01.00	4,2				
02.00	3,8				
03.00	3,9				
04.00	3,9				
05.00	3,9				
06.00	4,0				
07.00	5,0				
08.00	5,2	24	689	309	
09.00	10,0	24	463	735	
10.00	13,0				
11.00	13,6				
12.00	8,0			351	
13.00	4,2	187	3851	281	
14.00	6,8				
15.00	7,0	9	344		
16.00	5,0				
17.00	5,0			10	
18.00	4,9	47	1677	1000/ 960	
19.00	5,0			326	
20.00	6,8				
21.00	11,0				
22.00	13,0				
23.00	11,0				
00.00	8,0				
CELKEM		290	7024	3012/960	

21. 2. 2014 (pátek)					
ČAS	Glykemie (odhad dle grafu)	Sacharidy (příjem g)	Energie (příjem kJ)	Počet kroků/aerobní kroky	Druh FA
00.00	8,0				
01.00	5,0				
02.00	2,5				
03.00	3,8				
04.00	3,9				
05.00	4,0				
06.00	4,0				
07.00	4,1				
08.00	5,6	25	728	324	
09.00	10,0			732	
10.00	12,0				
11.00	11,0	7	109		
12.00	11,8	81	2809	745	
13.00	8,8			688	
14.00	7,0			9	
15.00	5,0	7	109		
16.00	4,9				
17.00	5,1				
18.00	6,5	72	2473		
19.00	3,9				
20.00	4,9			791	
21.00	5,5			1546	
22.00	6,0	4	653		
23.00	13,9				
00.00	16,0	36	1039		
CELKEM		232	7921	4835/0	

22. 2. 2014 (sobota)					
ČAS	Glykemie (odhad dle grafu)	Sacharidy (příjem g)	Energie (příjem kJ)	Počet kroků/aerobní kroky	Druh FA
00.00	16,0				
01.00	17,0				
02.00	13,0				
03.00	7,0				
04.00	4,0				
05.00	4,9				
06.00	5,5				
07.00	7,0				
08.00	7,2	33	915	96	
09.00	13,0			23	
10.00	15,5			3534	Pěší turistika
11.00	10,0			4540/ 1811	
12.00	5,0	33	915	2374/ 171	
13.00	7,2	14	2465	3806/ 1473	
14.00	2,5			2895/ 227	
15.00	3,9	33	690	3705/ 2711	
16.00	4,0			631/ 453	
17.00	8,7			202	
18.00	7,0				
19.00	7,4	24	1630		
20.00	7,1				
21.00	5,0				
22.00	3,8	36	1089		
23.00	4,4				
00.00	3,8				
CELKEM		260	9756	21 806/ 6 846	18km

23. 2. 2014 (neděle)					
ČAS	Glykemie (odhad dle grafu)	Sacharidy (příjem g)	Energie (příjem kJ)	Počet kroků/aerobní kroky	Druh FA
00.00	3,8				
01.00	2,3				
02.00	2,3				
03.00	2,4				
04.00	2,4				
05.00	3,0				
06.00	3,9				
07.00	3,9				
08.00	3,8				
09.00	7,0			184	
10.00	7,0			4444/ 2968	Pěší turistika
11.00	6,5	8	879	3267/ 3260	
12.00	4,0	20	944	3431/ 2345	
13.00	3,9	24	463	2739/1461	
14.00	5,0			162	
15.00	9,0			1214	
16.00	7,0	36	2410		
17.00	7,5				
18.00	12,0				
19.00	14,0	20	1555		
20.00	14,0	36	1680		
21.00	17,0				
22.00	11,0				
23.00	8,0	0,2	120	225	
00.00	6,0				
CELKEM		144	8049	15 666/ 10 034	13 km

Pacient 3

Z farmakologické anamnézy lze vyčíst, že dávkovací schéma inzulínu pacienta je Apidra 12-8-8 a Lantas 14 IU, v kontinuální monitoraci ale pacient udával čas a dávku inzulínu jen zřídka, a proto u něho nelze vyhodnotit vliv FA na hladinu glykemie. Také si pacient stěžoval na nefunkčnost CGMS, kdy údajně CGMS uvádělo jiné hodnoty glykemie, než které si naměřil pacient při selfmonitoringu. Proto si pacient přístroj odejmul již sám, před návštěvou lékaře.

Jeho diabetický deníček byl, až na několik položek, vyplněn poctivě. Například pacient udává, že měl ke svačině banán a sušenku, ale už není z diabetického deníčku jasné, jak velký banán to byl a o jaký druh sušenky se jedná. Zásadní rozdíl může být mezi malým banánem tj. 65g a větším banánem 120 g, a to o 212 kJ a 11g sacharidů. Také u sušenky pacient neudává, o jaký druh a množství sušenky se jedná. Zajímavé ale je, že při porovnání množství 10 g sušenky Zlaté polomáčené a 10 g Diabeta sušenky polomáčené, mají diabetické sušenky 6,4g sacharidů a Zlaté polomáčené 6,1 g sacharidů. To je důkaz, že by diabetici neměli slepě věřit dia výrobkům, a že označení dia neznamená, že může diabetik dané potraviny sníst, kolik chce.

1. Anamnéza

Datum narození: 2. 12. 1984 (30let)

Bydliště: Praha

Výška: 172 cm

Váha: 68 kg

BMI: 22,9 – normální hmotnost

Vývoj hmotnosti: Vždy cca 70kg, 2 kg kolísání

BM: 6950 kJ

NO

Onemocnění DM1 bylo diagnostikováno v roce 2002(18let), pacient uváděl vyčerpání, časté močení, bolesti svalů a váhový úbytek přibližně 10kg. Pacient udává, že pociťuje příznaky hypoglykemie na hranici 4 mmol/l. Pacient trpí ekzémem, zarudlou pokožkou a svěděním. Otoky neudává. Zažívací obtíže neudává. Neudává bolesti kloubů a svalů. Zrak dobrý (1/2 D). Udává problémy s imunitou. Pacient trpí bolestmi hlavy, které se rozvinuli až v posledním roce.

OA

Běžné dětské nemoci. Ve 12 letech operace vazů levého kolena.

RA

V rodině není DM1. Matka měla gestační diabetes. U babičky a dědy byl diagnostikován DM2 ve stáří.

PA

Pacient pracuje v kanceláři jako realitní makléř. Fyzická nenáročnost. Občasné pochůzky.

SA

Pacient je svobodný, žije v Praze v bytě s přítelkyní.

AA

Alergie na pyl a roztoče.

FA

Na alergii: Alerius, Avamis

Na ekzém: kortikoidy

Na imunitu: Preventan v sezóně

Inzulín: Apidra 12-8-8, Lantus 14 ráno

Potravinové doplňky: Proteiny, Vit. C, echinacea, Vit. B,

Abúzus

Nekuřák. Občas užívá alkohol, cca 1x týdně

Pohybová aktivita

Nepravidelná. Pacient se snaží dodržovat 1x týdně běh a 1x týdně posilovnu. V sezoně kolo, lyže.

Dietní návyky

Pacient se stravuje pravidelně, obědvá v restauracích.

21.2.2014 (pátek)						
ČAS	Glykemie (odhad dle grafu)	Inzulín	Sacharidy (příjem g)	Energie (příjem kJ)	Počet kroků/aerobní kroky	Druh FA
00.00	14,0					
01.00	13,0					
02.00	12,0					
03.00	9,0					
04.00	7,2					
05.00	6,0					
06.00	5,0					
07.00	8,0					
08.00	8,2	11	41	1261		
09.00	9,0				176	
10.00	15,0				119	
11.00	15,5		1,4	27	242	
12.00	12,3				78	
13.00	9,0	8	15	553	148	
14.00	7,0		3	329	51	
15.00	8,0				106	
16.00	6,8		54	1383	125	
17.00	7,0					
18.00	8,2				412	
19.00	7,2				1416	
20.00	5,0				76	
21.00	4,9		33	2396	77	
22.00	5,4		2,10	440	28	
23.00	8,0				66	
00.00	11,0					
CELKEM			145	6388	3120/0	

22.2. 2014 (sobota)						
ČAS	Glykemie (odhad dle grafu)	Inzulín	Sacharidy (příjem g)	Energie (příjem kJ)	Počet kroků/aerobní kroky	Druh FA
00.00	11,0					
01.00	14,0					
02.00	10,5					
03.00	7,5					
04.00	6,5					
05.00	7,0					
06.00	6,3					
07.00	8,0					
08.00	7,0		30	1440		
09.00	8,0	10				
10.00	9,0				544	
11.00	11,0				1557/ 1175	Procházka na trh
12.00	9,5				1812/ 965	
13.00	8,3		16	309	172	
14.00	7,5		35	1211	165	
15.00	6,5				72	
16.00	8,0		16	655	92	
17.00	7,5				41	
18.00	10,0				183	
19.00	13,0		34	1853	80	
20.00	13,3				877	Taneční klub
21.00	14,0		0,20	440		
22.00	14,5				337	
23.00	15,5					
00.00	13,5		61	1260		
CELKEM			193	7168	5945/ 2140	

23. 2. 2014 (neděle)						
ČAS	Glykemie (odhad dle grafu)	Inzulín	Sacharidy (příjem g)	Energie (příjem kJ)	Počet kroků/aerobní kroky	Druh FA
00.00	13,5					
01.00	11,0		61			
02.00	8,8				2229/ 1834	
03.00	4,9					
04.00	5,0					
05.00	4,0					
06.00	4,8					
07.00	4,9					
08.00	4,9					
09.00	4,8					
10.00	4,8		53	1297		
11.00	11,5					
12.00	12,0		7	130		
13.00	8,5					
14.00	6,0		20	1144	115	
15.00	5,5				3893/ 2417	Procházka
16.00	4,9				2665/ 1967	
17.00	4,5		37	1567	182	
18.00	7,8				140	
19.00	12,0	11				
20.00	16,0		33	1979		
21.00	13,0					
22.00	14,5					
23.00	16,0					
00.00	13,0					
CELKEM			150	6117	9224/ 6218	

24. 2. 2014 (pondělí)					
ČAS	Glykemie (odhad dle grafu)	Sacharidy (příjem g)	Energie (příjem kJ)	Počet kroků/aerobní kroky	Druh FA
00.00	13,0				
01.00	12,0				
02.00	8,0				
03.00	7,5				
04.00	6,0				
05.00	6,0				
06.00	6,0				
07.00	6,5				
08.00	7,0	57	1407	1741	
09.00	10,5			124	
10.00	10,0	11	182	148	
11.00	8,5			8	
12.00	8,0	101	2689	1639/ 996	
13.00	5,5			1358	
14.00	5,3			211	
15.00	5,5	14	260	172	
16.00	6,5			280	
17.00	8,8			124	
18.00	8,5	37	1456	1368	
19.00	8,2			279	
20.00	8,2			669	
21.00	10,0	2,5	275	358	
22.00	10,3			11	
23.00	10,0			1397	
00.00	11,5				
CELKEM		222	6269	9887/ 996	

Souhrn výsledků

Pro tuto práci byly předem stanoveny 3 hypotézy, které se ve výsledku všechny potvrdily.

Hodnocení hypotéz:

H1: Pacienti s DM1 mají problém s odhadnutím dávky inzulínu a příjmu sacharidů před fyzickou aktivitou.

Z vyhodnocení jednotlivých dnů je patrné, že pacienti s DM1 jsou si vědomi toho, že by měli přizpůsobovat bazální i bolusovou dávku inzulínu před plánovanou sportovní aktivitou, ale již si nejsou jisti, jak toho správně docílit. Proto u nich dochází k častým hypoglykemiím i hyperglykemiím v průběhu a po FA. **/H1 platí/**

H2: Pacienti s DM1 mají problém s prevencí hypoglykemie v průběhu a po fyzické aktivitě.

U pacientky 1 byly zjištěny až 4 hypoglykemie v průběhu jednoho dne. Tyto hypoglykemie byly převážně způsobeny neadekvátní dávkou inzulínu, kterou pacientka aplikovala před plánovanou FA. Je zřejmé, že pacientka zcela nerozumí tomu, o jaké množství v kombinaci s příjmem sacharidů má dávku inzulínu před FA snižovat či navyšovat. **/H2 platí/**

H3: Získání kvalitních dat pro vyhodnocení režimu je u pacientů s DM1 velmi složité.

V důsledku získání nekvalitních dat z diabetického deníčku od pacientů nebylo možné v této práci vyhodnotit 2 pacienty ze 3. V příloze A je sepsán návod pro správný zápis do diabetického deníčku. **/H3 platí/**

Diskuze

Hypoglykémie jsou největší překážkou k dosažení uspokojivé kompenzace diabetu 1. typu, neboť zhoršují léčebný režim pacienta. Recidivující hypoglykémie mohou vést k postupnému zhoršení funkcí centrálního nervového systému, a to se může projevit především poruchou paměti a hlavně schopností všípít si nové poznatky.

Pro předcházení hypoglykemií je nutné si uvědomit, proč k nim dochází, tj. vlivem nadbytečné dávky inzulínu, nedostatečného příjmu sacharidů a vlivem fyzické aktivity. Obava z hypoglykémie může vést u sportovců s DM1 k nadměrnému příjmu sacharidů před, v průběhu či po FA nebo naopak k příliš nízké dávce inzulínu. Důsledkem takových opatření je hrozící hyperglykémie s rizikem ketoacidózy.

Z výsledku tohoto výzkumu je zřejmé, že pacientka 1 si je vědoma potřeby přizpůsobovat dávku inzulínu i příjem sacharidů pohybové aktivitě, ale málokdy se jí povede docílit tím ideální hladiny glykémie. Častou překážkou ke stabilizaci glykémie v průběhu a po FA, jak pacientka přiznává, je právě její strach z hypoglykémie, kdy aplikuje příliš nízkou dávku bolusového inzulínu před FA, a tím u ní naopak dojde k rozvoji hyperglykémie. Tento jev je velmi častý u sportujících diabetiků prvního typu. Příliš časté hypoglykémie, až 4x denně, u pacientky 1 mohly být také způsobeny zbytečně velkými dávkami bazálního inzulínu. Tento problém byl po ukončení tohoto měření u pacientky redukován.

Ačkoli nelze celkově vyhodnotit pacienta 2, z jeho diabetického deníčku lze usoudit neznalost nebo lhostejnost k nutnosti přizpůsobovat příjem sacharidů v průběhu FA. V den, kdy byl na pěší túře, přijmul za celé dopoledne pouze 4 čtverečky hořké čokolády. Předpokládám, že takový nízký příjem energie se mohl u tohoto pacienta podepsat na sportovním výkonu i na hladině glykémie. Protože není známo, jakou dávku inzulínu ten den aplikoval, nemůžu tuto domněnku potvrdit.

Bohužel neexistují přesná pravidla, podle kterých by šlo přizpůsobit energetický příjem a dávku inzulínu fyzické aktivitě, protože každý pacient s DM1 reaguje na léčbu rozdílně. To je dáno nejen odlišnou senzitivitou buněk pacientů na inzulín, ale i různými druhy používaných exogenních inzulínů pro léčbu Diabetes Mellitus 1. typu. Proto je důležité, aby každý sportovec s DM1 porozuměl své nemoci i její léčbě a metodou pokus-omyl se postupně dokázal naučit, jakou dávku inzulínu aplikovat a kolik gramů sacharidů doplnit před, v průběhu a po FA. K tomuto účelu slouží právě diabetické deníčky, díky nimž, při jejichž správném vyplnění, se lze ideálně zorientovat v pacientově potřebě sacharidů a dávce inzulínu před FA a vypočítat, která sportovní aktivita je pro něho ideální.

Získat potřebná data k vyhodnocení režimu je ale velmi složité, protože jejich zápis je zcela závislý na přístupu, ochotě a času diabetika prvního typu zapisovat každý detail v průběhu měření. Pacientům bylo před začátkem měření podrobně vysvětleno, jaká data jsou k zápisu žádoucí (viz. Příloha A), přesto došlo v průběhu zápisu k chybám,

které zásadně ovlivnily tento výzkum. Tyto chyby mohly být způsobeny špatným porozuměním s pacientem, nedostatkem času k edukaci nebo také nepříliš velkým zájmem pacientů k dané problematice a jejich léčbě.

Mezi hodnoty, které pacienti zapisovali, patří hodnota glykemie před konzumací, čas konzumace, co bylo konzumováno a v jakém množství, druh a čas fyzické aktivity a celkový počet kroků za den. Také pacienti zapisovali svoje pocity a nálady, jako například stres. Nejčastější chyba v zápisu bylo nedostatečné popsání zkonsumované potraviny, což ovlivnilo výpočet obsahu sacharidů a tím vliv dané potraviny na hladinu glykemie. Například pacienti do diabetického deníčku zapisovali, že posnídali rohlík se šunkou, ale už nenapsali, zda byl rohlík celozrnný nebo bílý a šunka kuřecí nebo vepřová. V zápise jsem se také setkala s položkou 2 ks sušenek, v tomto případě neznám druh, hmotnost sušenek, ani zda se jedná o dia výrobek. Tyto na první pohled banální záležitosti ve výsledku mohly zcela ovlivnit měření, protože pro přesný výpočet energetických hodnot jsem si musela tyto údaje domyslet.

Dalším úkolem pacienta, pro správné vyhodnocení výzkumu, bylo zadávat do přístroje CGMS jednotlivé aplikace i hodnoty bolusových dávek inzulínu. Pacientka 1 toto splňovala výborně, u pacienta 2 a 3 však tyto údaje byly zadány jen výjimečně, a proto nebylo možné vyhodnotit vliv fyzické aktivity na hladinu glykemie u dvou pacientů. Chyba v tomto bodě byla způsobena zřejmě tím, že jsem předpokládala, že na tento zápis upozorňovala zdravotní sestra při první edukaci (kde byl pacient poučen, jak zacházet s CGMS) a již jsem se o něm v druhé edukaci zmiňovala jen minimálně, jelikož jsem se s tímto přístroj a jeho zavedením setkala prvně a nejsem způsobilá k edukaci v této problematice. Také mohla být tato chyba způsobena nedostatkem času či nezájmem pacienta pro zadávání hodnot do CGMS.

Závěr

O tom, že je pohyb důležitý v prevenci kardiovaskulárních onemocnění, léčby obezity a diabetu druhého typu není dnes žádný pochyb. Tato práce ukazuje, že i pro diabetiky prvního typu má pohybová aktivita velký význam, neboť výrazně snižuje potřebu inzulínu a prokazatelně snižuje glykovaný hemoglobin. Ačkoli je stále kolem pohybové aktivity diabetiků prvního typu mnoho nezodpovězených otázek, jako je úprava stravy, dávkování inzulínu nebo nedostatečný návod k intenzitě, trvání a typu FA, jsou současné důkazy dostačující pro to, aby lékaři obhajovali a využívali pohybovou aktivitu jako součást léčby DM1.

Častou hrozbou u sportujících diabetiků 1. typu jsou hypoglykemie, které se mohou objevit až do 24 hodin po cvičení. Prevence hypoglykemií je zcela zásadní, protože její riziko je zvyšováno každou předcházející hypoglykemií. To je způsobeno v důsledku snížené odpovědi kontraregulačních hormonů a sníženému vnímání hypoglykemie. Tento stav může vyústit v syndrom nerozpoznané hypoglykemie, který je léčitelný, ale často vede k ukončení sportovní činnosti. Rozpoznání hypoglykemie při sportu může být někdy problematické, protože její příznaky jsou podobné jako slabost, únavnost, pocit hladu a pocení doprovázející sportovní činnost. Nadcházející hypoglykemie v průběhu a po ukončení FA lze zabránit například požitím tzv. snacku (potraviny umožňující rychlé zvýšení glykemie při objevení hypoglykemie nebo jejích příznaků).

Použitá literatura

1. RYBKA, Jaroslav. Diabetes mellitus - komplikace a přidružená onemocnění: diagnostické a léčebné postupy. 1. vyd. Praha: Grada, 2007, 317 s. ISBN 978-802-4716-718.
2. ŠKRHA, Jan. Diabetologie. 1. vyd. Praha: Galén, 2009, 417 s. ISBN 978-807-2626-076.
3. Diabetes: Data and statistics. World Health Organization: Regional officer for Europe [online]. 2010 [cit. 2014-03-16]. Dostupné z: <http://www.euro.who.int/en/health-topics/noncommunicable-diseases/diabetes/data-and-statistics>
4. BARTOŠ, Vladimír a Terezie PELIKÁNOVÁ. Praktická diabetologie. 2. rozš. vyd. Praha: MAXDORF-JESSENIUS, 2000, 473 s. ISBN 80-859-1217-1.
5. PERUŠIČOVÁ, Jindra. Diabetes mellitus 1. typu. Vyd. 2. Semily: Geum, 2008. Monografie (Geum). ISBN 978-80-86256-62-7.
6. PERUŠIČOVÁ, Jindra. Léčba inzulinem. Zdraví E15: Postgraduální medicína [online]. roč. 2011, č. 4 [cit. 2014-03-12]. Dostupné z: <http://zdravi.e15.cz/clanek/postgradualni-medicina/lecba-inzulinem-459231>
7. EDELSBERGER, Tomáš. Encyklopedie pro diabetiky. Praha: Maxdorf, 2009, 319 s. ISBN 978-807-3451-899.
8. KOŽNAROVÁ, Radomíra. Kontinuální monitorace glykemií. Zdraví E15: Lékařské listy. 2009. Dostupné z: <http://zdravi.e15.cz/clanek/priloha-lekarske-listy/kontinualni-monitorace-glykemii-407777>
9. RUŠAVÝ, Zdeněk a Jan BROŽ. Diabetes a sport: příručka pro lékaře ošetřující nemocné s diabetem 1. typu. Praha: Maxdorf, c2012, 183 s. Jessenius. ISBN 978-807-3452-896.
10. PERUŠIČOVÁ, Jindra. Diabetes mellitus 1. typu. Vyd. 2. Semily: Geum, 2008, s. 365-375. Monografie (Geum). ISBN 978-80-86256-62-7.
11. PERUŠIČOVÁ, Jindřiška. Hypoglykemie. Zdraví E15: Postgraduální medicína [online]. 2005, č. 4 [cit. 2014-03-14]. Dostupné z: <http://zdravi.e15.cz/clanek/postgradualni-medicina/hypoglykemie-168317>

12. Glucose Requirements to Maintain Euglycemia after Moderate-Intensity Afternoon Exercise in Adolescents with Type 1 Diabetes Are Increased in a Biphasic Manner. *THE JOURNAL OF CLINICAL ENDOCRINOLOGY & METABOLISM* MARCH 1, 2007 vol. 92 no. 3 963-968. The journal of clinical endocrinology and metabolism [online]. Springfield, Ill.: Charles C. Thomas, 2007 [cit. 2013-12-10]. Dostupné z: <http://jcem.endojournals.org/content/92/3/963.full>
13. The effect of physical exercise on the dynamics of glucose and insulin. *Journal of Biomechanics* [online]. 2002, s. - [cit. 2014-03-17]. Dostupné z: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0021929002000556>
14. ADOLFSSON, P, S NILSSON a LINDBLAD. Continuous glucose monitoring system during physical exercise in adolescents with type 1 diabetes. *Acta Paediatrica* [online]. 2011, vol. 100, issue 12, s. 1603-1609 [cit. 2014-03-17]. DOI: 10.1111/j.1651-2227.2011.02390.x. Dostupné z: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1651-2227.2011.02390.x>
15. YARDLEY, J. E., G. P. KENNY, B. A. PERKINS, M. C. RIDDELL, N. BALAA, J. MALCOLM, P. BOULAY, F. KHANDWALA a R. J. SIGAL. Resistance Versus Aerobic Exercise: Acute effects on glycemia in type 1 diabetes. *Diabetes Care* [online]. 2013-02-21, vol. 36, issue 3, s. 537-542 [cit. 2014-03-17]. DOI: 10.2337/dc12-0963.
16. ISCOE, Katherine E., Matthew CORCORAN, Michael C. RIDDELL, M. C. RIDDELL, N. BALAA, J. MALCOLM, P. BOULAY, F. KHANDWALA a R. J. SIGAL. High Rates of Nocturnal Hypoglycemia in a Unique Sports Camp for Athletes with Type 1 Diabetes: Acute effects on glycemia in type 1 diabetes. *Canadian Journal of Diabetes* [online]. 2008, vol. 32, issue 3, s. 182-189 [cit. 2014-03-17]. DOI: 10.1016/S1499-2671(08)23008-X. Dostupné z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S149926710823008X>
17. *Diabetes Care* [online]. 2013-12-19, vol. 32, Supplement_1 [cit. 2014-03-17]. ISSN 0149-5992. Dostupné z: <http://care.diabetesjournals.org/cgi/doi/10.2337/dc14-S081>
18. TONOLI, Cajsza, Elsa HEYMAN, Bart ROELANDS, Luk BUYSE, Stephen S. CHEUNG, Serge BERTHOIN, Romain MEEUSEN, F. KHANDWALA a R. J. SIGAL. Effects of Different Types of Acute and Chronic (Training) Exercise on Glycaemic Control in Type 1 Diabetes Mellitus: Lessons Learned from Continuous Glucose Monitoring Systems. *Sports Medicine* [online]. 2012, vol. 42, issue 12, s. 1059-1080 [cit. 2014-03-17]. DOI: 10.1007/BF03262312. Dostupné z: <http://care.diabetesjournals.org/cgi/doi/10.2337/dc14-S081>

19. HIMEN, M., A. KENNEDY, K. NIRANTHARAKUMAR, T. T. PANG, R. ANDREWS a P. NARENDRAN. Diabetologia [online]. 2012, vol. 55, issue 3, s. 542-551 [cit. 2014-03-17]. DOI: 10.1007/s00125-011-2403-2. Dostupné z: <http://link.springer.com/10.1007/s00125-011-2403-2>
20. SVAČINA, Štěpán. Diabetologie. Vyd. 1. Praha: Triton, 2010, 188 s. sv. č. 2. ISBN 978-807-3873-486
21. PERUŠIČOVÁ, Jindra. Diabetes mellitus v kostce: [průvodce pro každodenní praxi]. Vyd. 1. Praha: Maxdorf, 2012, 151 s. Současná diabetologie, sv. č. 2. ISBN 978-807-3453-039.
22. PÍTHOVÁ, Pavlína. Inzulín a novinky v léčbě inzulínem. Interní medicína pro praxi [online]. roč. 2006, č. 01 [cit. 2014-04-23]. Dostupné z: <http://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2006/01/03.pdf>
23. Vysoká hladina cukru v krvi. Cvičení s cukrovkou [online]. [cit. 2014-04-23]. Dostupné z: www.cviceniscukrovkou.cz/?pg=vysoka_hladina_cukru_v_krvi_a_cviceni
24. Muscle contraction. Studyblue [online]. [cit. 2014-04-23]. Dostupné z: <http://classconnection.s3.amazonaws.com/811/flashcards/141811/jpg/muscle1330712704571.jpg>
25. Insulin short-intermediate-long acting. Wikimedia commons [online]. [cit. 2014-03-14]. Dostupné z: http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Insulin_short-intermediate-long_acting.png
26. Medtronic: Sensors & Transmitters [online]. [cit. 2014-04-23]. Dostupné z: <http://www.medtronicdiabetes.com/customer-support/sensors-and-transmitters-support/calibration-sensor>
27. Standex Meder [online]. [cit. 2014-04-23]. Dostupné z: http://www.meder.com/en_glucose_monitor.html

Seznam zkratek

WHO (World Health Organizatin)

DM (Diabetes Mellitus)

DM1 (Diabetes Mellitus 1. typu)

DM2 (Diabetes Mellitus 2. typu)

HLA (human leucocyte antigen)

LADA (latent autoimmune diabetes of adults)

MODY (maturity onset diabetes of the young)

ICA (insert-cell antibodies)

IAA (insulin autoantibodies)

oGTT (orální glukozový toleranční test)

FA (fyzická aktivita)

HDL (high density lipoprotein)

LDL (low density lipoproteins)

ATP (adenosintrifosfát)

ADP (adenosindifosfát)

VMK (volné mastné kyseliny)

VJ (výměnná jednotka)

IU (international unit)

IIR (intenzifikovaný inzulinový režim)

NPH (neutral protamine hagedorn)

CGMS (continuous glucose monitoring system)

JIP (jednotka intenzivní péče)

DK (diabetická ketoacidóza)

Seznam příloh

Příloha A (PA): Desatero pro zápis do diabetického deníčku

Příloha B (PB): Diabetické deníčky každého pacienta

PA: Desatero pro zápis do diabetického deníčku

1. Zapisujte vše okamžitě po konzumaci

Při zpětném zápisu se může stát, že na některou z položek zapomenete, a tím podhodnotíte celkový denní energetický příjem.

Pro tento účel dobře poslouží aplikace do mobilu např. Kalorické tabulky

2. Zapisujte čas konzumace

Zápis času konzumace může odhalit nepravidelnost ve stravování. To je velmi důležité, protože pravidelný příjem energie vede k prvním pozitivním efektům při hubnutí.

3. Zapisujte přesný druh a množství potravin

Čím detailnější zápis, tím může nutriční terapeut lépe vyhodnotit Váš jídelníček.

Například pokud posnídáte pečivo se sýrem a máslem, v zápisu by bylo správně uvedeno kaiserka cereální 1ks, Eidamský sýr 30 % tuku-2 plátky, silná x slabá vrstva másla.

4. Snídejte

Díky snídaním Vás nebude přepadávat v průběhu dne „vlčí hlad“.

Snídani tvoří 20 – 25% z celkového denního energetického příjmu a měla by nastat 1 hodinu od probuzení.

5. Zapisujte i nápoje

Sladké nápoje jsou častou překážkou v redukci hmotnosti a příčinou hyperglykemií.

6. Zapisujte pocity a nálady

Díky správnému zápisu nálad lze odhalit nechtěné návyky. Stres (hádky, úraz, strach) je častou příčinou hyperglykemií.

Např. Je známo, že depresi někteří lidé zajídají sladkými pochutinami.

7. Zapisujte pohybovou aktivitu

I pohyb má vliv na kolísání glykemie, díky tomuto zápisu bude možné objasnit jinak nevysvětlitelnou hypoglykémii nebo hyperglykémii.

Zápis by vypadal takto: 13:00 Běh (45min)

8. Chůze je základ

Nemusíte platit vstupy do sportovních center ani nepotřebujete žádné drahé vybavení. Svižná chůze je hlavní pohybová aktivita.

Když Vám nejede MHD, běžte na další zastávku!

9. Denně by měl člověk ujít 10 000 kroků

Díky krokoměru budete mít přehled o tom, kolik jste toho ušli a jaký to mělo vliv na Vaše tělo.

Pro tento účel dobře poslouží jedna z mnoha aplikací do mobilu Krokoměr.

10. Děláte to hlavně pro své zdraví, nikoli pro lékaře

PB: Diabetické deníčky každého pacienta

Pacient 1

7. 3. 2014					
ČAS	GLYKEMIE	JÍDLO A PITÍ	MNOŽSTVÍ	SACHARIDY (g)	kJ
06.00	4,2	toastové chleby celozrnné, bílý jogurt, mandarinka, káva s mlékem	2xchléb (50g), 150g jogurt, 1ks mandarinka 100ml káva (mléko 1,5% 30ml)	35,5	1077
08.45	5,0	banán	140g	28	540
09.35	3,6	celozrnná bulka se zauzenou šunkou a sýrem	50g bulka, 1 plátek šunka, 1 plátek sýr	30	1005
13.15	2,6	krémová česneková polévka, svíčková s houskovým knedlíkem a hovězím masem	250ml polévka, 3ks knedlík	69	3182
16.50		presso s mlékem		-	25
19.00	2,6	volské oko s celozrnnými toasty namazané máslem, celozrnný toast se sýrem Madeland, jablko	1ks vajíčko, 3 toasty, 20g máslo, 1 plátek sýr, 130g jablko	26	2270
23.00	5,3				

CELKEM	
Krokoměr (kroků)	14 106
Potraviny celkem (KJ)	8099
Bílkoviny (g)	60
Sacharidy (g)	188
Tuky (g)	80
Vláknina (g)	15
Cholesterol (mg)	159

13.45- 15.00 – rychlá chůze po nákupech

20.15 – 20.45 – posilování

8.3. 2014					
ČAS	GLYKEMIE	JÍDLO A PITÍ	MNOŽSTVÍ	SACHARIDY (g)	kJ
09.00	4,2	jogurt Fantasia s čokoládovými křupinkami, bulka slunečnicová s máslem, se zauzenou šunkou a sýrem Madeland, mandarinka, káva s mlékem	1ks jogurt, 1ks bulka (40g), 10g máslo, 1 plátek šunka, 1 plátek sýr, 1ks mandarinka 100ml káva	27	1849
11.00	4,7	tvarohový dort nepečený, káva s mlékem	70g	53	1277
13.00	6,3	vepřové maso na paprice (omáčka), rýže	140g rýže, 100g maso,	44	2010
15.10	4,1	jablko	1ks(150g)	22	390
18.25	8,3	celozrnná bulka s máslem a zauzenou šunkou	1ks bulka (60g) 10g máslo, 2 plátky šunky	36	1345
19.30	1,7	káva s mlékem, Coca-Cola	2 kostky cukru 350ml Coca-Cola	8 37	764
23.00	7,9	pizza žampionová	60g	22	554
23.30	8,6				

CELKEM	
Krokoměr (kroků)	11 873
Potraviny celkem (KJ)	8190
Bílkoviny (g)	57
Sacharidy (g)	249
Tuky (g)	63
Vláknina (g)	5,5
Cholesterol (mg)	57

9.55- 10.30- běh

9.3. 2014					
ČAS	GLYKEMIE	JÍDLO A PITÍ	MNOŽSTVÍ	SACHARIDY (g)	KJ
09.00	10,3	chléb s Ramou, dušenou vepřovou šunkou a sýru Madeland, káva s mlékem	60g chléb , 20g Rama, 3 plátky šunky, 2 plátky sýr, 100 ml káva	28	1668
12.30	4,7	zelňačka, bramborová kaše s kuřecím řízkem, Coca-Cola	200g zelňačka, 200g kaše, 100g řízek, 100ml Coca-Cola	64	1961
15.00	6,3	pomerančový dort Brazílie (ovocný světozor), káva s mlékem, Coca-Cola light, šampaňské	1/8 400ml Coca-Cola 200ml šampaňské	59	1430
17.30	4,3	jednohubky s niva pomazánkou, řízek kuřecí s kyselou okurkou, chléb	6ks jednohubky (30g), 30g pomazánka, 100g řízek, 50g okurka 20g chléb	35	1501
23.45	4,3	chléb s Ramou	20g chléb 10g Rama	9	424

CELKEM	
Krokoměr (kroků)	17 238
Potraviny celkem (KJ)	6983
Bílkoviny (g)	84
Sacharidy (g)	195
Tuky (g)	75
Vláknina (g)	7
Cholesterol (mg)	247

11.15 – 12.15- procházka, svižnější chůze

16.00- 16-40 běh

10.3. 2014					
ČAS	GLYKEMIE	JÍDLO A PITÍ	MNOŽSTVÍ	SACHARIDY (g)	kJ
06.45	5,2	bílý jogurt (Clever), jahody, chléb s Ramou a dušenou vepřovou šunkou, káva s mlékem	150g jogurt, 5ks jahody (60g), 60g chléb, 20g Rama, 1 plátek šunky, 100ml káva	40	1722
09.15	4,3	jablko, celozrnná kaiserka s máslem, vepřovou dušenou šunkou a sýrem Madeland	130g jablko, 60g houska, 10g máslo, 1 plátek šunka, 1 plátek sýr	46	1526
11.30		cappuccino z automatu	6g cukr	15	361
13.20	4,3	hovězí vývar, rizoto s kuřecím masem	250ml vývar, 270g rizoto	38	1537
15.00	5,0	mandarinka, jogurt Fantasia s čoko křupinkami, chléba s máslem a dušenou vepřovou šunkou, jahody	1ks mandarinka, 150g jogurt, 25g chléb, 10g máslo 1 plátek šunka, 2ks jahody (25g)	44	1772
16.30		káva s mlékem	100ml	-	25
18.00	5,6	veka bílá, niva pomazánka, vlašský salát, vepřovou dušená šunka, jablko	4ks veka, 2x pomazánka niva, 2x salát vlašský, 1 plátek šunka, 50g jablko	52	2050
21.15	3,7	jahody, jablko, celozrnná houska s máslem	2ks jahody, 50g jablko, 50g houska, 40g máslo	29	1843
21.45		káva s mlékem	100ml	-	25-
23.00	9,3				

CELKEM	
Krokoměr (kroků)	20 824
Potraviny celkem (KJ)	10 860
Bílkoviny (g)	96
Sacharidy (g)	265
Tuky (g)	122
Vláknina (g)	16
Cholesterol (mg)	186

15.30 – 16.10 – běh, 19.00 – 20.30 – latinsko- americké tance

Pacient 2

20. 2. 2014					
ČAS	GLYKEMIE	JÍDLO A PITÍ	MNOŽSTVÍ	SACHARIDY (g)	KJ
01.00	4,2				
8.15	5,5	jablko, půl krajíce chleba, šunka vepřová	1ks jablko, chléb 20g 2 plátky šunky	24	689
9.30		banán	1ks	24	463
10.45	13,5				
12.20	6,1				
12.40		zeleninová polévka, 6ks bramborové knedlíky, zelí	polévka 250g, knedlík 6x55g, zelí150g	187	3851
15.10	5,7	půl krajíce chleba s kuřecí šunkou	chléb 20g, 2 plátky šunky	9	344
18.16	4,4	pšeničné tyčinky	90g	47	1677

CELKEM	
Krokoměr (kroků)	3012
Potraviny celkem (KJ)	7024
Bílkoviny (g)	50
Sacharidy (g)	290
Tuky (g)	29
Vláknina (g)	30
Cholesterol (mg)	24

21. 2. 2014					
ČAS	GLYKEMIE	JÍDLO A PITÍ	MNOŽSTVÍ	SACHARIDY (g)	kJ
08.05	5,6	půl jablka, 4 kukuřičné suchary s kuřecí šunkou	28g suchary 3 plátky šunky	25	728
11.20	10,0				
11.30		mandarinka	1ks	7	109
12.30		rýžové nudle, vepřové maso ve vlastní šťávě, dušená zelenina	100g nudle, 150g maso, 100g zelenina	81	2809
15.30		mandarinka		7	109
18.00	6,5	nudlová polévka	250g	72	2473
22.00	5,6	bílé zelí, kuřecí stehno	100g zelí, 100g kuřecí stehno	4	653
00.00	16,4	celozrnná bulka, šunka	1ks,2 plátky	36	1039
01.00	17,9				

CELKEM	
Krokoměr (kroků)	4835
Potraviny celkem (kJ)	7921
Bílkoviny (g)	86
Sacharidy (g)	232
Tuky (g)	63
Vláknina (g)	12
Cholesterol (mg)	-

22. 2. 2014					
ČAS	GLYKEMIE	JÍDLO A PITÍ	MNOŽSTVÍ	SACHARIDY (g)	KJ
08.15	6,2	celozrnný rohlík, šunka vepřová	1ks, 2 kolečka	33	915
10.40	12,7				
11.40	4,2				
11.50		celozrnný rohlík, šunka vepřová	1ks, 2 kolečka	33	915
12.20	5,8	ruské vejce (bramborový salát, majonéza)	260g	14	246 5
14.04	2,0	rohlík, banán	1ks, 1ks	57	115 3
14.58	4,7	rohlík	1ks	33	690
16.15	5,8				
17.38	7,4				
18.40		vajíčka na cibulce, krajíc chleba	150g, 1ks	24	163 0
19.45	7,5				
20.30	5,8				
21.45	3,7	celozrnná bulka, šunka kuřecí	1ks, 2 kolečka	36	108 9

CELKEM	
Krokoměr (kroků)	21 806
Potraviny celkem (KJ)	9756
Bílkoviny (g)	73
Sacharidy (g)	260
Tuky (g)	104
Vláknina (g)	26
Cholesterol (mg)	30

Sportovní aktivita: Pěší turistika 10.40 – 16.00 18km

Odhad: (cca 4 hodiny (-1hod oběd), 4km/h mírně zvlněný terén, - 2500 kJ)

23. 2. 2014					
ČAS	GLYKEMIE	JÍDLO, PITÍ	MNOŽSTVÍ	SACHARIDY (g)	kJ
10.45	6,0	85% čokoláda	4 čtverečky	8	879
11.45	3,7	vývar s jádrovými knedlíčky, nudle, list. salát s lososem	250g polévka, losos 50g, salát 50g	20	944
13.25	3,1	banán	1ks	24	463
14.09	6,0				
15.44	7,1				
16.30		2 filety sled' v oleji, celozrnná bulka	100g, 1ks	36	2410
18.45	14,2	oříšky, tyčinky	50g, 20g	20	1555
20.30		filet sled', celozrnná bulka	50g	36	1680
21.00	19,1				
22.00	11,0				
22.40		zeleninový salát	100g	0,2	120
23.50	5,7				

CELKEM	
Krokoměr (kroků)	15 666
Potraviny celkem (KJ)	8 049
Bílkoviny (g)	68
Sacharidy (g)	144
Tuky (g)	103
Vláknina (g)	26
Cholesterol (mg)	84

Sportovní aktivita: Pěší turistika 10.00 – 13.30 13km

Odhad: Chůze - 5,0 km/h v mírně zvlněném terénu, 2,5 hod, - 2277kJ

Pacient 3

21.2 2014					
ČAS	GLYKEMIE	JÍDLO A PITÍ	MNOŽSTVÍ	SACHARIDY (g)	kJ
08.00	7,3	chléb, kuřecí šunka, sýr 30%, tvarohový koláček	50g chléb, 1 plátek šunka, 1 plátek sýr, 70g koláč	41	1261
11.00	14,3 (kontrola metr)				
11.30		okurka, zelený čaj	50g, 400ml	1,4	27
13.00	8,5 (inzulín 3j)	grilované kuřecí prso s rýží	maso 60g, rýže 50g	15	553
13.50		čokoláda 85%	15g	3	329
15.00		černý čaj			
16.30	7,0	mandarinky, dia sušenka jablečná	3ks mandarinek 1ks sušenka	54	1383
21.00	4,9 (inzulín 9j)	těstoviny s pestem a slaninou	90g těstovin pesto 50g slanina 50g olej 7g	33	2396
21.30		čokoláda 85%	10g	2	220
22.00		bílé víno	1dl	0,10	220

CELKEM	
Krokoměr (kroků)	3120
Potraviny celkem (KJ)	6388
Bílkoviny (g)	47
Sacharidy (g)	145
Tuky (g)	75
Vláknina (g)	8
Cholesterol (mg)	30

22. 2. 2014					
ČAS	GLYKEMIE	JÍDLO A PITÍ	MNOŽSTVÍ	SACHARIDY (g)	KJ
8.00	8,4 (kontrola metr)	míchaná vejce s pečivem, sladké pečivo	2ks vejce, 50g pečivo, 25g sladké pečivo	30	1440
9.00		černý čaj			
12.50		banán	80g	16	309
14.00		pečený pstruh s bramborem	100g pstruh, 180g brambor	35	1211
16.00	7,9	větrník	1/2ks (50g)	16	655
19.00	13,4	pečivo, máslo, sýr 30%, šunka kuřecí	75g pečivo, šunka 2 plátky, sýr 2 plátky, máslo 20g	34	1853
21.00		bílé víno	2dl	0,20	440
01.00		rohlíky, voda	3ks	61	1260

CELKEM	
Krokoměr (kroků)	5945
Potraviny celkem (KJ)	7168
Bílkoviny (g)	71
Sacharidy (g)	193
Tuky (g)	55
Vláknina (g)	12
Cholesterol (mg)	132

večer taneční klub

11.00- 12.00 procházka na trh

23. 2. 2014					
ČAS	GLYKEMIE	JÍDLO A PITÍ	MNOŽSTVÍ	SACHARIDY (g)	KJ
10.00	4,9	vločky s mlékem, jablko	60g, 100ml, 1/2ks (50g)	53	1297
12.00	10,0	jablko	1/2ks	7	130
14.15	4,9	kuřecí stehno dušené s rýží, zeleninová omáčka, čokoláda	100g maso, 60g rýže, 10g čokoláda	20	1144
17.00	4,8	pečivo žitné s nutellou, banán	50g pečiva, 30g nutella, 100g banán	37	1567
19.10	14,5 (inzulín 11j)				
20.30	12,6	chléb pšenično-žitný, šunka kuřecí, sýr 30%, máslo, salát	80g chléb, 2 plátky šunka, 2 plátky sýr 20g máslo 100g salát	33	1979
22.00	13,6				

CELKEM	
Krokoměr (kroků)	9224
Potraviny celkem (KJ)	6117
Bílkoviny (g)	66
Sacharidy (g)	150
Tuky (g)	44
Vláknina (g)	25
Cholesterol (mg)	57

Procházka 15.00- 16.00

24. 2. 2014					
ČAS	GLYKEMIE	JÍDLO A PITÍ	MNOŽSTVÍ	SACHARIDY (g)	kJ
7.30	6,4				
8.00		bílý jogurt s vločkami, marmeláda, černý čaj	60g vloček	57	1407
10.30		mandarinky	2ks menší (100g)	11	182
11.00		zelený čaj			
12.30	5,2	čočková polévka, smažený sýr s bramborem	150g sýr, 200g brambor	101	2689
15.00	5,1	jablko, zelený čaj	1ks(100g)	14	260
18.30	7,9	kuřecí stehno dušené s rýží, zeleninová omáčka	120g rýže	37	1456
21.30	9,8	červené víno	1dcl	2,5	275
23.00	11,4				

CELKEM	
Krokoměr (kroků)	9887
Potraviny celkem (KJ)	6269
Bílkoviny (g)	81
Sacharidy (g)	222
Tuky (g)	49
Vláknina (g)	17
Cholesterol (mg)	7,5

EVIDENCE VÝPŮJČEK

Prohlášení:

Beru na vědomí, že odevzdáním této závěrečné práce poskytuji svolení ke zveřejnění a k půjčování této závěrečné práce za předpokladu, že každý, kdo tuto práci použije pro svou přednáškovou nebo publikační aktivitu, se zavazuje, že bude tento zdroj informací řádně citovat.

V Praze, 30. 04. 2014

Podpis autora závěrečné práce

Jako uživatel potvrzuji svým podpisem, že budu tuto práci řádně citovat v seznamu použité literatury.

[illegible]